Lane Medical Library

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Kiel.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Anschütz).

STANFORD UNIVERSITY JUL 1 1939 LIBRARY

ÜBER KORALLENSTEINE DER NIERE

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Fritz Schnackenberg

aus Kiel

1937

Druckerei u. Verlag wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch, Würzburg

Nr. 20.

Rektoratsjahr 1937/38

Referat: Prof. Dr. Puhl

Korreferent: Prof. Dr. Siegmund

Zum Druck genehmigt: Prof. Dr. Löhr, Dekan.

Seit Menschengedenken ist die Harnsteinbildung ein Übel gewesen, das sich durch schmerzhafte Anzeichen, durch Anfälle von Blutharnen und durch den Abgang kleiner Steine, andererseits durch Konkrementfunde bei geopferten Tieren auszeichnete und dazu beigetragen haben mag, ganz allgemein den Harn für Gesundheits- und Krankheitsfragen als Hinweis und Anzeige zu benutzen. Wahrscheinlich spielte bereits in der mesopotamischen Medizin die Harnschau eine Rolle, nicht weniger als bei den Ägyptern, die ihrerseits wieder den Griechen und damit dem Abendland die Grundlagen medizinischer Anschauungsweise übermittelt haben. (Neuburger) „Bei Chinesen, Indern, Semiten und Europäern", schreibt Meckel v. Hemsbach „rief das Blasensteinleiden das spezielle Handwerk der Steinschneider als einem der ersten Zweige der Chirurgie hervor". Bei Hippokrates ist die Steinkrankheit sehr bestimmt und in manchen Anzeichen hervorragend beschrieben und der Ausdruck „λι θάω" heißt „ich leide an Harnstein". Man nannte die Steinkrankheit kurz „Lithiasis". (Pape). Von da ab reißt die Kunde über die Harnsteine im medizinischen Schriftwerk nicht mehr ab.

Was sind denn nun Harnsteine? W. Ebstein bezeichnete als Harnsteine „feste Körper, welche sich meist in den Harnorganen, nur ausnahmsweise in den kommunizierenden Hohlräumen entwickeln". Nakano verstand unter Harnsteinen „die Kristalle von Harnbestandteile enthaltenden, in den Harnwegen gebildeten Konkretionsmassen". Lichtwitz nennt Harnsteine „fest begrenzte, Gerüstsubstanz und meistenteils Kristalle von Harnbestandteilen enthaltende, in den Harnwegen gebildete Konkretionsmassen".

Nach ihrer Entstehung und nach ihrer Beziehung zu den verschiedenen Örtlichkeiten der Harnwege teilt man die Harnsteine ein in Steine aus dem Bereich des Nierenbeckens, Harnleitersteine, Blasen- und endlich Harnröhrensteine. Außerdem teilt man die Steine nach ihrer Größe, Gestalt, Farbe, Schwere, Oberflächenverhältnisse und Zusammensetzung ein.

Meine Aufgabe soll es nun sein, besonders die Nierensteine und von denen wiederum die Korallen- oder Ausgußsteine in ihrer Entstehung und Behandlung besonders zu betrachten.

Über die Entstehung von Harnsteinen sind die mannigfachsten Theorien aufgestellt worden, ohne daß bislang eine befriedigende Erklärung gefunden wäre. Es würde im Rahmen dieser Arbeit zu weit gehen, alle Theorien erschöpfend auszuwerten. Doch soll es versucht werden, in einem kurzen Überblick die Meinungen zu bringen, die besonders die Bildung von Korallensteinen in der Niere bestätigen.

Wenn die Betrachtung der geologischen Verteilung der Nierensteine auf der Erde und ihr endemisches Auftreten in gewissen Bezirken viel zu denken gibt, so ist man doch mehr und mehr darauf gekommen, die sogenannten Umweltsfaktoren, d. h. eben die geologischen und klimatischen Einflüsse, die in besonderer Bodenbeschaffenheit mit speziellen Trinkwasserverhältnissen eine Erklärung der Harnsteinentstehung suchten, abzulehnen; denn dagegen spricht die immerhin doch beträchtliche unregelmäßige Verteilung der Steinkrankheit über die ganze Erde. Die Idee des sozialen Milieus, d. h. die Verteilung der Steinkrankheit auf arm und reich, kann keine Rolle spielen; denn sie kommt bei beiden ziemlich gleich häufig vor. Eine gewisse Rolle spielen evtl. die Einflüsse von Rasse und Religion, die auf besondere, an den Glauben gebundene Vorschriften in bezug auf Ernährung gebunden sind. Die experimentellen Versuche von Ebstein und Nicolaier, durch Diamidverfütterung beim Tier Harnsteine herzustellen, dann die Tatsache, daß man durch Ernährungsänderung die Reaktion und den Sedimentgehalt des Urins beeinflussen kann, läßt natürlich zu denken übrig. So wird auch die in letzter Zeit beobachtete Zunahme der Oxalatsteine auf den erhöhten Genuß von oxalsäurehaltigen Nahrungsmitteln wie Kakao, Schokolade, Tomaten und Rhabarber zurückgeführt. Doch kann dies auch nicht zu einer befriedigenden Erklärung führen, ebenso, wie die Frage konstitutioneller Faktoren und ihre Vererbbarkeit keineswegs ausreicht, die Ursache der Lithiasis eindeutig zu erklären. Wäre es eine konstitutionelle Diathese, dann müßte doch eine überwiegende Doppelseitigkeit der Nierensteine erwartet werden und besonders dürften dann nicht, wie es so oft ist, wenn schon Doppelseitigkeit aufgetreten ist, die chemische Zusammensetzung der Steine verschieden sein. Doppelseitigkeit aber tritt, wie noch gezeigt wird, viel seltener auf

als Einseitigkeit. Auch die Frage der Vererbung ist nur in geringem Maße positiv zu beantworten für Ausscheider von cystinhaltigem Harn, bei denen es zu Cystinsteinbildung kam, wie man es an Geschwistern z. B. beobachtet hat. Großmann fand bei einer Zahl von 700 bzw. 900 Kranken nur 5%, die einen Anhaltspunkt für Erblichkeit hatten. Wenn auch Geschwister dieselbe Krankheit hatten, dann kann es aber auch an derselben schädlichen äußeren Ursache liegen.

Tanaka hat 1932 gleichzeitig den Gallen- und Nierenstein durch die Schwefel-Stoffwechselstörung erzeugt, womit er zeigen wollte, daß die Entstehungsursache des Gallen- und Nierensteins weder durch Acidosis, noch durch Alkalosis, sondern nur durch allgemeine Oxydierungs- und Reduktionsstörungen, d. h. durch Stoffwechselstörungen zu erklären ist. Tanaka behauptet dabei, daß ohne Leberstörung kein Stein zustandekommt, die Leber schrumpfe vor der Steinbildung und würde hart. Durch Untersuchungen der erzeugten Steine fand Tanaka bei 2 unter 30 Versuchstieren außer weißen oder gelben Phosphat- oder Uratsteinen, die sich sonst bei den meisten Fällen fanden, dunkelrotbraune Nierensteine im Harn, der ausgesprochene Urobilin- und Urobilinogenreaktion zeigte. Diese Steine besaßen die gleiche Farbe wie die Bilirubingallensteine. Daraus schloß Tanaka, daß durch die S-Stoffwechselstörung Leberfunktion, wie Nierenfunktion geschädigt werden. Ob dies aber eine ausschlaggebende Ursache für die Urolithiasis ist, ist noch fraglich.

Wenn also alle diese Theorien der Umweltfaktoren keine ausschlaggebende Erklärung bieten können, dann muß die Ursache in den Nieren, bzw. in lokalen Veränderungen dort oder im Harn selbst gesucht werden. Da hat die Forschung über die Colloidchemie einen großen Fortschritt gebracht.

Der normale Harn stellt eine übersättigte Lösung von Kristalloiden dar. Daß es nicht schon unter normalen Bedingungen zu einem Ausfall der steinbildenden Faktoren kommt, bewirkt ein besonderer Lösungsschutz, der auch im Harn enthalten ist. Die steinbildenden Substanzen werden durch die „Schutzkolloide“ in Lösung gehalten. Vor allem sind dies Chondroitin-Schwefelsäure, Nucleinsäure und die Serumalbumine. Diese Kolloide können exogener und endogener Natur sein. Die exogenen sind vermehrt bei Erhöhung der Eiweißzufuhr mit der Nahrung, die endogenen können vermehrt sein bei Fieber, Gravidität, Zellzerfall und Zellre-

sorption. Die Wirkung dieser Schutzkolloide, also ihre Fähigkeit, die Kristalloide in Lösung zu halten, ist gebunden an eine ganz bestimmte Reaktion des Harns. Erst unter dieser Bedingungen ist der Kolloidschutz ein optimaler. Änderung den Harnreaktion führt zu Schwächung, wenn nicht gar zur Aufhebung des Kolloidschutzes, und dadurch wird ihre Aktivität aufgehoben. Mangel an Kolloiden kann seine Ursache haben darin, daß von der Niere zu wenig von ihnen abgeschieden werden, oder daß durch eine beträchtliche Vermehrung der Kristalloide die der Kolloide in Rückstand kommt. Nun hängt aber die Wirksamkeit der Kolloide nicht allein von ihrer Menge ab, sondern auch von ihrer Verteilung. Nur in ganz feiner Dispersion haben die Kolloide einen wirksamen Einfluß auf die Stabilität des Harns. Bei Vorliegen pathologischer Verhältnisse kann also entweder eine veränderte Harnreaktion, eine Schwächung des Kolloidschutzes herbeiführen, oder die ausgeschiedene Kolloidmenge kann einer erhöhten Inanspruchnahme nicht genügen, oder aber letzten Endes die Verteilung der Kolloide ist so unzweckmäßig, daß es auch dadurch zum Ausfall der Kristalloide kommt. Mit dem Fortfall des Lösungsschutzes tritt also die Sedimentbildung der Kristalloide ein. Diese Sedimentbildung ist nun aber keineswegs gleichbedeutend mit Steinbildung.

Schon lange ist bekannt, daß alle Steine, wie auch die Sedimente eine organische Gerüstsubstanz enthalten. Über den Charakter dieser Gerüstsubstanz sind die verschiedensten Theorien gebildet worden.

E b s t e i n nahm an, daß durch eine reichliche Abscheidung von Kristalloiden ein sog. steinbildender aseptischer Katarrh der Harnwege hervorgerufen würde, der durch Auscheidung besonderer gerinnungsfähiger Substanzen, wie Schleim, Abschilferung von Epithelien usw. das Material für die Gerüstsustanz liefere. Durch Untersuchungen kolloidchemischer Art wurde aber festgestellt, daß jeder normale Harn schon eine ausreichende Menge adsorbierbarer und gerinnungsfähiger Kolloide enthält, um die Gerüstsubstanz zu bilden. Jeder Eiweißkörper kann bei geeigneten Bedingungen in den festen Zustand übergehen und so ein organisches Gerüst bilden. In dem Zustand irreversibler Fällung, wie sie in dem Gerüst vorliegt, kann später nicht mehr definiert werden, um welche Art von Eiweißkörper es sich gehandelt hat. Nachdem das Bestehen dieser organischen Gerüstsubstanz aus Kolloiden allgemein anerkannt war, galt es, ihre Bedeutung bei der Entstehung der Steine zu erklären. A s c h o f f und K l e i n s c h m i d t halten die Bildung

der Gerüstsubstanz für sekundär, das Primäre ist nach ihrer Ansicht die Ausfällung der kristalloiden Bestandteile, in die eine mehr oder minder deutliche organische Gerüstsubstanz hineindiffundiere. Das Wichtigste wäre dann eine Übersättigung des Urins mit Kristalloiden, die dann auch formgebend für den Stein wären, die organische Substanz verhielte sich dabei passiv. Lichtwitz und Posner dagegen halten die Bildung der organischen Gerüstsubstanz für den primären, die Bildung der kristalloiden Durchdringung für den sekundären Akt der Steinbildung. Die Steinbildung ist nach Lichtwitz „ein Phänomen, an einer fremden Oberfläche". Die Kolloide sind ausgesprochen oberflächenaktiv. Lichtwitz erklärt den Vorgang der Steinbildung so, daß sich um einen Kern, gleich welcher Art, zuerst ein ganz zartes Oberflächenhäutchen bildet, das eine irreversible Fällung von Kolloiden darstellt. Infolge der Störung im Gleichgewicht zwischen Kolloiden und Kristalloiden findet dann eine Ausfällung von Kristalloiden statt, die das Oberflächenhäutchen inkrustieren. Durch häufige Wiederholung dieser Kolloid-Kristalloidniederschläge erfolgt das Wachstum der Steine in konzentrischer Schichtung. Nach Aschoff und Kleinschmidt soll das Wachstum der Steine dagegen in einfacher Apposition von Kristallen bestehen.

Die Theorie von Lichtwitz und Posner erklärt auch den Unterschied zwischen Sediment- und Steinbildung. Zur Sedimentbildung genügt das Fehlen bzw. Versagen des Kolloidschutzes, eine fremde Oberfläche dagegen fehlt. Der Kristall nimmt dann Kolloid auf, aber die Bestimmung der Form geht vom Kristall aus. Zur Steinbildung ist aber eine fremde Oberfläche erforderlich, an der sich die Kolloide anreichern und als irreversibler Niederschlag ausfällen können. Zum Unterschied von der Sedimentbildung ist bei der Steinbildung die Gerüstsubstanz mit dem versteinernden Material so verbunden, daß die Bildung der äußeren Gestalt (Kugel) und die konzentrische Schichtung durch die Kolloide erfolgt.

Wichtig für das Verständnis der Steinentstehung ist auch die Tatsache, daß die Steinbildner in den Konkrementen in ganz anderen Kristallformen ausfallen, als wenn sie frei aus dem Harn ausfallen, nämlich als Sphärolithen. Diese Veränderung der Kristallform soll bedingt sein durch das Hinzutreten der Gerüstsubstanz. Da die Gerüstsubstanz als das Primäre anzusehen ist, fallen die Steinbildner aus in einem geronnenen Kolloid, das aus dem ursprünglichen Solzustand in den Gelzustand übergegangen ist. Experimentelle Untersuchungen von Ord haben nun auch gezeigt, daß

Oxalatkristalle in Gelantine nicht in Form von Quadratoctaedern, sondern als radiär gestreifte Kugeln ausfallen. Ebenso haben andere Untersucher gefunden, daß $CaCO_3$ in reinem Wasser in Rhomboedern, bei Gegenwart von Kolloiden dagegen in ovalen Formen ausfällt.

Die Theorie von Lichtwitz, daß die Gerüstsubstanz immer als erstes gebildet wird, erklärt auch die Tatsache, daß es keine Steine ohne ein organisches Gerüst gibt. Wenn man sich der Ansicht Aschoffs anschließen und die Ausfällung der kristalloiden Bestandteile als das Primäre ansehen wollte, müßte es ja solche reinen Kristalloidsteine ohne Gerüstsubstanz geben, wie sie auch Schade durch eine tropfige Entmischung entstanden dachte. Reine Kristalloidsteine sind aber nie gefunden worden. Dagegen gibt es Steine konzentrischen Aufbaus ohne kristalline Einlagerung, die sog. „Eiweißsteine", bei denen nach Ausfällung der Kolloide die Inkrustierung mit Kristallen unterblieben ist und die Steine allein durch Neueinlagerung kolloider Massen ihr Wachstum gefunden haben. Solche Steine können aber nur dann entstehen, wenn ein Harn überreich an Kolloiden ist und nur minimale Kristalloidmengen enthält. Diese Bedingungen dürften aber wohl nur bei Entzündungen ganz besonderer Art vorliegen, so z. B. fast nur bei schwerer fibrinöser Entzündung. Es wird später noch einmal dieser Begriff „Eiweißsteine" erörtert werden.

Der Beginn einer jeden Steinbildung ist der sog. Steinkern. Man nahm früher an, daß er aus zusammengeballtem Sediment bestehe. Lichtwitz erklärt die Kernbildung aber nach dem Modus der Steinbildung. Der Steinkern besteht häufig aus einer Gruppe Mikrolithen, wie es am deutlichsten die Bildung des Harnsäureinfarktes des Neugeborenen zeigt, der aus Sphärolithen mit ganz feinem Eiweißgerüst besteht. Der Steinkern braucht jedoch nicht immer aus dem gleichen Material zu bestehen wie der Stein selbst, wird vielmehr in den meisten Fällen von absolut harnsteinfremden Substanzen gebildet, hat also gar kein besonderes stoffliches Merkmal, sondern ist einzig dadurch gekennzeichnet, daß er eine harnfremde Oberfläche darstellt. Damit erfüllt sich aber auch die Vorbedingung einer fremden Oberfläche, die zur Ausflockung der Kolloide und damit zur Entstehung eines Steins erforderlich ist. Auch außerhalb der Harnwege gibt es eine Ausflockung der Kolloide, die als „Nubecula", z. B. bei Phosphaturie bekannt ist. Sie entsteht bei Temperatur- oder Reaktionsänderung des Urins. Innerhalb der Harnwege ist jedoch, wie schon erwähnt, die Kolloidaus-

flockung nur dann möglich, wenn irgendwie eine fremde Oberfläche besteht. Welcher Art kann nun solche fremde Oberfläche sein? Sie kann vorhanden sein in Gestalt eines Fremdkörpers jeder Art, sei es nun, daß ein Fremdkörper von außen in die Harnwege hineingelangt ist, wie es besonders bei Entstehung der Blasen- oder Harnröhrensteine in Betracht kommen kann, oder daß Fremdkörper endogen entstanden sind, wie Blut- und Fibringerinnsel, Epithelstückchen, Eiter- oder Bakterienhaufen. Andererseits können auch Veränderungen der Wandungen der Harnwege eine fremde Oberfläche bilden und damit zur Ausflockung der Kolloide führen. Die normale Oberfläche der Harnwege ist für die Stabilität des Harns genau so indifferent wie die Oberfläche der Gefäße für das strömende Blut. Unter pathologischen Bedingungen, wie bei durch Stauung oder Infektion bedingten Schädigungen des Epithels oder bei lokalen Ernährungsstörungen, z. B. kleinen Nekrosen, kann die Wand der Harnwege so verändert werden, daß sie selbst dem Harn eine fremde Oberfläche bietet und durch Adsorption von Kolloiden die Stabilität des Harns vermindert. Das Gemeinsame aller dieser Bildungszentren liegt jedenfalls darin, daß sie eine harnfremde Oberfläche darstellen.

Unter den angeführten Bedingungen geht also die Bildung der ersten Anfänge eines Harnsteins vor sich. Sie allein können aber noch nicht erklären, daß oft Steine von beträchtlichem Ausmaße, wie es die Ausgußsteine sind, gefunden werden. Es müssen also noch andere Momente hinzukommen, die das weitere Wachstum begünstigen. An erster Stelle steht dabei die Behinderung des Harnabflusses, die Stauung. Früher wurde von einigen Autoren diese allein als ausschlaggebend für die Steinentstehung angesehen, doch sprach dagegen, daß gerade bei den extremsten Formen der Stauung, der Hydronephrose, selten Steine gefunden werden. Daß sie aber das weitere Wachstum einmal entstandener Konkremente weitgehend begünstigen kann, ist leicht erklärlich. Bei jeder Harnstauung findet eine Änderung der Reaktion des Urins statt, die infolge ammoniakalischer Harnzersetzung in eine alkalische Reaktion umgewandelt wird und dadurch die Stabilität des Harns durch Schwächung des Kolloidschutzes stark vermindert. Weiter begünstigend wirkt vor allem die Entzündung, die auch eine Reaktionsänderung des Urins bewirkt. Ein weiteres förderndes Moment für das Wachstum der Steine ist darin zu suchen, daß ein Stein außerhalb des Urinstroms, z. B. im Divertikel zu liegen kommt und sich dort ungestört entwickeln kann. Ebenso, wenn ein Steinkern an

der Wand der Harnwege haftet. Das ist dann der Fall, wenn sich etwa die primär entstandenen Kolloidflocken bei lokalen Veränderungen der Wandung der abführenden Harnwege an diesen Stellen niederschlägt.

Zum Schluß der ausführlicher behandelten kolloidchemischen Theorie der Steinentstehung seien die interessanten Untersuchungen von Mörner, Goldberg und Traube angeführt, die in neuester Zeit angestellt wurden. Es fand sich, daß es außer den Schutzkolloiden, wie Chondroitin-Schwefelsäure und Nucleinsäure, auch noch Kolloide gibt, die gerade entgegengesetzt der Wirkung der Schutzkolloide eine Aggregation der kristalloiden Komponente in der Harnflüssigkeit herbeiführen. Es sind dies, ähnlich, wie gewisse tierische und pflanzliche Schleime, im Urin mucinartige Stoffe, die sog. „liophilen" Kolloide. Nach diesen Untersuchungen soll der Unterschied zwischen Sediment- und Steinbildung darin beruhen, daß Sedimentbildung bei Fehlen der Schutzkolloide oder bei unzureichendem Kolloidschutz eintritt, Steinbildung dann, wenn das Verhältnis von Mukoiden zu Schutzkolloiden zu groß ist. Eine Vermehrung der Mukoide soll dadurch hervorgerufen werden, daß in der pathologisch veränderten Schleimhaut eine fällende mukoide Substanz vorhanden ist. Ebenso soll die Entzündung zu einer beträchtlichen Vermehrung der Mukoide führen. So wird auch erklärt, daß die Harnstagnation an sich noch nicht zur Steinbildung führe, solange noch genügend Schutzkolloide vorhanden seien und keine Vermehrung der mukoiden Substanzen eintrete, wie es z. B. bei der Entzündung der Fall sei. Diese Untersuchungen sollen auch eine Bedeutung für die Diagnose und Therapie der Steinkrankheit haben. Im Stadium der Steinbildung sollen nämlich im Harn sehr viele mukoide Substanzen nachweisbar sein, was besonders für die Frühdiagnose von großer Wichtigkeit sei. Die Bedeutung für die Therapie soll darin liegen, daß vielleicht durch Zuführung von Schutzkolloiden die Steinbildung oder wenigstens ein weiteres Wachstum der Steine verhindert werden könne. Die Autoren vergleichen ferner den Vorgang der Blutgerinnung und der Thrombose mit der Harnsteinbildung. In beiden Fällen handele es sich um ein Überwiegen der ausfallenden Substanz über das Schutzkolloid. Da im Harn die Kristalloide in relativ größerer Menge ausgeschieden würden, entständen dort härtere Konkremente, im Blut dagegen sei das Verhältnis der Kolloide zu den Kristalloiden umgekehrt, daher dort die elastischen Gerinnsel. Ebenso sei auch vielleicht die Enstehung der sog. „Eiweißsteine" zu verstehen.

Neben dieser Theorie der Steinentstehung auf kolloidchemischer Grundlage seien noch einige andere Theorien aufgeführt, die in neuerer Zeit aufgestellt wurden und sich zum Teil auf ausgedehnte Tierversuche stützen. Es steht da an erster Stelle die Theorie der Steinentstehung durch mangelhafte Ernährung, besonders durch Mangel an Vitamin A. Osborn, Mendel, Fujimaki, Leersum, Rost, Weber und Perlmann haben diese Frage durch groß angelegte Rattenversuche zu klären gesucht und auch festgestellt, daß durch Vitamin-A-Mangel bei fast allen Tieren Steine erzeugt werden konnten, die im wesentlichen aus Kalk und Magnesiumphosphaten bestanden. Fast alle Autoren sprechen sich aber dafür aus, daß die Entstehung der Steine doch nicht einfach als ein Zeichen der Avitaminose aufzufassen sei, daß vielmehr noch andere Ursachen maßgebend sein müßten. Leersum z. B. führt die Konkrementbildung auf beim Vitaminmangel entstehende Epithelveränderungen, so Abstoßung verhornter Epithelien, zurück. Ebenso Rost, der starke Nierenschädigungen fand, auch wenn keine Steine gebildet waren. Die Schädigungen waren also nicht etwa Folgen der Steinbildung, sondern Schädigungen durch ungenügende und vitaminarme Ernährung. Er stellte darum noch andere Versuche an, die auch zu einer Nierenschädigung mit Blutungen führten. Bei Verfütterung von Salzen, Sublimat und bei längerer Röntgenbestrahlung der Tiere fand er wohl starke Nierenblutungen, aber keine Steine. Bei Zusatz von saurem Bier zur Nahrung, bei längerer mechanischer Erschütterung der Tiere oder bei längerem Einatmenlassen von Benzin- und Autoauspuffgasen trat beides auf. Higgins berichtet von Harnsteinentstehung bei Ratten bei Vitamin-A-armer Kost. 85% der Tiere bekamen bei 250tägiger Kost Blasensteine und 42% Nierensteine. Es waren immer drei Veränderungen der Versuchstiere dabei zu finden.

1. Keratinisierung des Epithels des Urogenitalsystems,
2. Harninfektion,
3. Alkalinurie.

Die entstandenen Steine waren immer Phosphorkalciumsteine, ein Beweis für die entzündliche Natur der Steinentstehung. Verfasser hat bei Gaben von Vitamin A Auflösung der bei Mangel entstandenen Steine entstehen sehen und durch Versuche an 12 Ratten festgelegt. Higgins meint also auch, daß Vitamin-A-Mangel Ausfällung von Kristallen bewirkt. Die Keratinisierung des Epithels schafft einen genügenden Reiz, um örtliche Veränderungen zur Er-

zeugung von Fibrin und Mucin, die als Bindemittel von kristallisiertem Sediment und die nachfolgende Entwicklung von Steinen dienen können, hervorzurufen. Higgins will auch bei einer Anzahl von 18 Patienten Auflösung bzw. Verkleinerung von Harnsteinen bei Gabe von Vitamin A beobachtet haben.

Inwieweit das Ergebnis dieser Tierversuche auf den Menschen anzuwenden ist, läßt sich nicht ohne weiteres sagen. Großmann stellte fest, daß fehlerhafte Ernährung nur ein Faktor für die Steinbildung sei. In den Tierversuchen werde durch Mängel in der Ernährung und dadurch bewirkte Schädigung des Stoffwechsels ein Krankheitsvorgang in Bewegung gesetzt, in dessen Ablauf es auch u. a. gelegentlich zur Bildung von Harnsteinen komme. Mangelhafte Ernährung könne eine direkte Schädigung der Nierenfunktion selbst oder aber eine primäre Schädigung der Darmfunktion mit Auswirkung auf den Kalk- und Phosphorstoffwechsel bewirken.

Daß die Ernährung einen Einfluß haben kann, läßt sich am besten an dem Auftreten von Harnsteinen bei Kindern beweisen. Während früher in fast allen Statistiken die Fälle von Steinen im kindlichen Alter den größten Prozentsatz darstellten und gerade große Ausgußsteine dabei sehr häufig vorkamen, wie Račič es von seinem Beobachtungsgut in Dalmatien beschrieben hat und besonders bei endemischem Steinvorkommen die Kinder der ärmeren Bevölkerungsschichten betroffen waren, findet man in neuerer Zeit Harnsteine bei Kindern relativ selten. Dazu hat die Verbesserung der Kleinkinderernährung neben der besseren ärztlichen Versorgung und Hygiene wohl beigetragen.

Zu der Theorie der Avitaminose als auslösende Ursache zur Steinbildung sei noch angeführt, daß gerade in Deutschland trotz der Mode der reinen Rohkost oder Obstnahrung, die doch vitaminreich genug ist, ein Ansteigen der Steinkrankheit festgestellt worden ist.

Eine andere Theorie befaßt sich mit der Frage der Steinentstehung durch spezifische Bakterien. Sie stützt sich hauptsächlich auf die Untersuchungen von Rosenow und Weisser. Es handelt sich um sog. aseptische Steine, die kein organisches Gerüst besitzen; sie sollen durch Bestehen eines chronischen Infektionsherdes im Organismus, wie z. B. cariöse Zähne, verursacht werden. Die Autoren haben Streptokokken aus dem Munde steinkranker Patienten Ratten eingeimpft und konnten dann bei diesen Steine erzeugen. Hellstroem hat bei Staphylokokkenurie die Bildung von Harnsteinen beobachtet, ebenso bei Bakt. Coli, dann

aber nur, wenn zugleich eine Harnstauung bestand. Es ist wohl möglich, daß die Schädigungen, die in der Niere durch Bakterien hervorgerufen werden, ähnlich wie bei der Avitaminose, ausreichend sind, um eine Steinbildung zu verursachen, so daß also das Vorhandensein bestimmter spezifischer Bakterien als auslösende Ursache für die Steinbildung in Frage kommen kann.

Schmuckler bringt schließlich die Harnsteinbildung in Zusammenhang mit Erkrankungen der Knochen und Gelenke durch Resorption der Kalciumsalze. Bei Rachitis, Osteomalacie, Ostitis fibrosa gen. soll Steinbildung eintreten infolge der Kalkmetastase aus den Knochen. Auch Traumen können nach Schmuckler direkt als Ursache für die Steinbildung gelten, entweder durch Verletzung der Niere selbst oder der Harnausführungsgänge. Als auslösendes Moment spielt dann die Hauptrolle die durch das Trauma bedingte Schaffung einer fremden Oberfläche, wie auch Stauung und Infektion. Leisner hält die Möglichkeit, daß nach einem Knochentrauma Nierensteine entstehen, für gegeben. Es müssen dann aber Voraussetzungen vorhanden sein, die den Zusammenhang zwischen Trauma und Lithiasis bestätigen. Es darf keine Steinbildung vor dem Trauma bestanden haben, es muß eine Ausschwemmung von phosphorsaurem Kalk vorhanden gewesen sein, und diese muß auslösender Faktor dieser Steine gewesen sein. Die Kerne der Steine oder ihr Hauptbestandteil müssen die ausgeschwemmten Salze enthalten. Zuletzt muß eine genügende Zeitspanne zwischen Fraktur und Steinbildung bestanden haben. Die Möglichkeit der Steinbildung nach Knochenfrakturen wird aber durch die geringe Zahl beobachteter Fälle ins Wanken gebracht. Von 784 Fällen beobachtete Leisner nur 3 Fälle von Nierensteinen. Meistens sind wohl durch den Unfall die Niere und die ableitenden Harnwege geschädigt gewesen, und Blut bzw. Infektion haben die Steinentstehung bedingt.

Bei Zusammenfassung all der angeführten Theorien läßt sich feststellen, daß fast alle anderen Momente nur als auslösende Faktoren für die Steinbildung in Betracht zu ziehen sind, die letzte Ursache scheint immer in irgendeiner Form eine Beeinträchtigung des kolloidalen Gleichgewichtes zu sein.

Es sei nun noch kurz dargestellt, welche Arten von Harnsteinen, unterschieden nach der chemischen Zusammensetzung, im einzelnen Fall entstehen. Das ist natürlich abhängig von der Art der ausfallenden Kristalloide. Maßgebend dafür ist die Reaktion des

Harns. In stark saurem Harn wird aus den normal im Harn als Mononatriumurat gelöst vorhandenen harnsauren Salzen die Harnsäure frei und fällt als solche kristallinisch aus. Die phosphorsauren alkalischen Erden dagegen kristallisieren hauptsächlich in amphoter oder alkalisch reagierendem Harn. Die Ausfällung des oxalsauren Kalks ist nicht an eine besondere Harnreaktion gebunden.

Um nun auf das eigentliche Thema zurückzukommen, sei im folgenden untersucht, in welcher Weise die angeführten Bedingungen der Harnsteinbildung auf kolloidchemischer Grundlage für das Vorkommen von so großen Steinen, wie es die Korallensteine sind, angewandt werden können.

Die Entstehung der Korallensteine beruht auf derselben Basis, wie jeder kleine Nierenstein. Es ist nur die Frage, wie die Bedingungen sind, die das Wachstum der Steine begünstigen. Der Nierenstein stellt als harnfremde Oberfläche ein starkes Adsorptionszentrum dar, an dem die Ausfällung der Kolloide mit nachfolgender kristalloider Inkrustierung des kolloidalen Niederschlages leicht erfolgt. Auch wird meist durch die „irritierende" Anwesenheit des Steines eine leichte Entzündung hervorgerufen, die die Stabilität des Harns weitgehend beeinträchtigt. Besteht dazu noch eine Stauung und liegt der Stein außerhalb des Harnstromes, dann sind die Bedingungen für ein ungestörtes Wachstum gegeben. Da infolge der Harnstaung durch ammoniakalische Zersetzung eine alkalische Reaktion des Urins entsteht, fallen hauptsächlich die phosphorsauren alkalischen Erden aus, wodurch sich auch die chemische Beschaffenheit der äußeren Schichten der Korallensteine erklärt. Sie bestehen in den allermeisten Fällen aus reinen Phosphaten und Karbonaten. Die von mir untersuchten 26 typischen Korallensteine zeigten alle einen reinen Kalciumphosphatmantel.

Man sieht es den großen Steinen mitunter an, daß sie aus kleineren herangewachsen sind. Angefangen von feinsten, fast pulverartigen Konkrementen, die aus unzähligen Einzelkörnchen bestehen, über grießigen, grobkörnigen Inhalt des Nierenbeckens oder seiner Kelche allein und über größere, mehrfache, nicht selten in Buchten der Nierenkelche geradezu eingeklemmte Steinbildungen bis zum einzelnen zackigen und verästelten Stein des Nierenbeckens, der eben wie ein Ausguß des Pelvis renalis und seiner Kelchbuchten geformt ist und daher mit einem Korallenstock verglichen wird, gibt es alle möglichen Spielarten der Form. Auf Durchschnitten, auch in Röntgenbildern, lassen sich Zonen des

Wachstums oder, besser gesagt, ältere Kerne und jüngere Umschalungen oder Fortsatzbildungen manchmal recht gut wahrnehmen. Gar nicht selten erweist es sich, daß aus verschiedenen Kelchen derselben Niere in den Raum des Nierenbeckens kegelförmige, flaschenähnlich geformte oder ganz unregelmäßig wachsende oder an Astknorren erinnernde Konkremente hineinlugen und ohne weiteres dartun, daß die erste Steinbildung im Raum der Nierenbeckenkelche ablief. Die großen Ausgußsteine des Nierenbeckens sind immer unregelmäßig, und je nach der Spielart in der Gestaltung und Verzweigung des Nierenbeckens sind diese Steine plumper, manchmal herzförmig oder äußerst elegant, geweihähnlich. Sehr oft bestehen sie nicht aus einem Stück, obwohl sie das Nierenbecken ganz ausfüllen; einzelne den Kelchlichtungen entsprechende Fortsätze sind dann durch mehr oder weniger ausgeprägte „Gelenkflächen" vom übrigen Konkrementstock getrennt, dennoch aber unmittelbar mit ihm in Berührung.

Neben den Ausgußsteinen findet man in der Niere oft noch kleine, nicht mit den großen Steinen in Zusammenhang stehende Steine. Daß sie auch durch Bruchbildung entstanden sein können, braucht kaum erwähnt zu werden.

Über die Schnelligkeit der Harnsteinentstehung kennt man keine Regel. Sicher bestehen Möglichkeiten rascher Bildung von ganz beträchtlichen Steinen. So hat H a n s e n bei vorher gesunden Bergleuten mit Wirbelbrüchen, als deren Komplikation Blasenlähmung und Urosepsis oft genug gesehen werden, schon nach 3 Wochen in der Niere röntgenologisch Konkrementbildung feststellen können. Jedenfalls können Harnsteine in ganz verschiedener Zeit an Größe zunehmen. Urate und Oxalate pflegen sehr langsam zuzunehmen. Phosphatmäntel legen sich dagegen viel schneller und daher auch in dieser überraschenden Dicke an. Auch die später beschriebenen Recidivbildung zeigt die oft große Schnelligkeit des Wachstums nach operativer Steinentfernung. Andererseits gibt es Steine, die nach der Anamnese vor Jahren ihre Ursache haben und auch nicht wesentlich gewachsen sind. Gelegentlich soll auch eine Harnsteinverkleinerung in vivo vorkommen und S c h e e l e berichtet davon, daß er eine „spontane Harnsteinverkleinerung" im Röntgenbild erkannt und dann bei der Operation entsprechende morsche Steintrümmer gefunden hat.

Von der Ätiologie hängt in großem Maße die chemische Konstitution der Steine ab. Man kennt Harnsäuresteine, Uratsteine, Oxalatsteine, Karbonatsteine und Phosphatkonkremente. Letztere

bilden das Hauptkontingent der Korallensteine. Sie entstehen im alkalischen Harn, sind gelbbraun, weiß oder bräunlich. Sie sind hart, porös oder gar breiig. Multiple Steine sind an der Oberfläche wie poliert.

Wenn man das Vorkommen der Steinkrankheit auf der Erde und besonders in Deutschland einmal betrachtet, dann kommt man zu der Einsicht, daß die Steinkrankheit in hohem Grade eine endemische Krankheit und daher geographisch außerordentlich verschieden verbreitet ist. Im Elsaß, am Rhein und an der Mosel, an der Westküste von Pommern, ferner in Gegenden, wo Kropf und Kretinismus herrschen, sind Steine außerordentlich selten. In England, Ungarn, einigen Gegenden Österreichs, Rußlands, Oberschlesiens, in der Türkei sehr häufig. Aber auch Sitten und Lebensgewohnheiten können von Einfluß sein, und zuweilen führt die Tatsache, daß in Gegenden gemischter Bevölkerung die Steinkrankheit immer nur bei den Angehörigen einer bestimmten Rasse oder den Anhängern einer bestimmten Religion vorkommt, auf interessante Spuren. Eine wundervolle Zusammenstellung der Ausbreitung der Urolithiasis hat uns W. Großmann gegeben, aus deren Vergleich man aber die Tatsache sieht, daß in der Häufigkeit des Vorkommens Veränderungen auftreten können, wie anscheinend eine Zunahme der Nierensteine der Jugendlichen eingetreten ist. In Deutschland nehmen nach dem neuesten Schrifttum die Nieren- und Uretersteine seit 1924 zu (Prätorius, Hansen, Großmann). Auch hier in Kiel hat die Urolithiasis, wie die Statistik von Baltin ergibt, zugenommen.

Über Alter und Geschlecht der Harnsteinkranken ist es schwer, nach der Literatur Genaueres zu sagen, weil es immer darauf ankommt, in welcher Gegend die Zusammenstellung gemacht worden ist und ob dadurch, wenn sie z. B. in einer Gegend endemischer Harnsteinhäufung gemacht worden ist, nicht beeinträchtigt wurde. Besonders über Korallensteine ist in der Literatur recht wenig in bezug der Verteilung gesagt worden.

Schlagintweit, der in München, also fern von endemischer Harnsteinhäufung, wirkt, verfügte 1913 über 326 Steinfälle von gewöhnlichen Harnsteinen mit folgender Verteilung nach dem Alter: Unter 326 Kranken war nur ein Knabe von 7 Jahren; der jüngste erwachsene Patient zählte 29 Jahre. Zwei weitere erwachsene Kranke zählten 30 Jahre. Dem Geschlecht nach befanden sich unter den 326 Kranken Schlagintweits nur 4 weibliche Patienten mit 2 Fremdkörpersteinen und 2 pyelitischen Konkre-

menten. Diese geringe Anfälligkeit der Frauen ist sehr bemerkenswert.

Im	Alter	von	30—40	Jahren	standen	14	Kranke	
„	„	„	40—50	„	„	38	„	
„	„	„	50—60	„	„	81	„	
„	„	„	60—70	„	„	119	„	
„	„	„	70—80	„	„	62	„	
„	„	„	80—90	„	„	8	„	

Thomsons und Cathelins' Feststellungen, die hinsichtlich des bevorzugten Alters der Steinträger Schlagintweits Erfahrungen völlig entsprachen, zählten unter

759 Vorkommnissen 3 Frauen (Thomsons)
63 Vorkommnissen 3 Frauen (Cathelin).

Fast von allen Autoren wurde das 3. und 4. Lebensjahrzehnt als häufigste Leidenszeit der Steinträger angegeben. Die Männer überwiegen auch bei den meisten Autoren den Frauen, wenn auch nicht so überzeugend, wie es oben gezeigt wurde.

Unsere Statistik in der Kieler Klinik, die sich nur auf Nierensteine bezieht, würde folgendermaßen die Verteilung zeigen:

Im	Alter	von	0—10	Jhr.	standen	1	Frau	und	—	Männer
„	„	„	10—20	„	„	13	Frauen	u.	12	„
„	„	„	20—30	„	„	44	„	„	94	„
„	„	„	30—40	„	„	35	„	„	90	„
„	„	„	40—50	„	„	35	„	„	78	„
„	„	„	50—60	„	„	19	„	„	36	„
„	„	„	60—70	„	„	11	„	„	8	„
„	„	„	70—80	„	„	—	„	„	3	„

Von 479 Nierensteinfällen die von 1905—35 in der Kieler Chirurgischen Klinik in Behandlung kamen, waren also rund $^1/_3$ Frauen und $^2/_3$ Männer, nämlich 158 Frauen und 321 Männer. Man sieht aus der Statistik ein Ansteigen der Fälle bei den Frauen bis zum 30. Lebensjahr und bei den Männern bis zum 40. Lebensjahr, um dann wieder abzufallen. Im Gegensatz zu Schlagintweit haben wir hier also viel mehr Frauen mit Nierensteinen zur Beobachtung bekommen. Auch nach Küster kommen die Nierensteinfälle bei beiden Geschlechtern ungefähr gleich häufig vor, hingegen ist die rechte Niere häufiger befallen als die linke; von 764 Fällen waren 90 gleich 11,8% doppelseitig, 383 Fälle rechts und 288 Fälle auf der linken Seite. Was die Verteilung auf die verschiedenen Alterspe-

rioden anbetrifft, so kommt die Nephrolithiasis zwischen dem 20. bis 50. Lebensjahr am häufigsten zur ärztlichen Beobachtung, während die Symptome schon oft im 1. Lebensdezennium einsetzen und am häufigsten zwischen 10 und 40 Jahren ihren Anfang nehmen.

Von denen an der Kieler Chirurgischen Universitätsklinik beobachteten und behandelten Korallensteinfällen, von denen typisch 25 Fälle waren, waren 8 = 32% männliche Kranke und 17 =68% weibliche Kranke.

Im	Alter	von	0—10	Jhr.	waren	—	Männer	und	—	Frauen
„	„	„	10—20	„	„	—	„	„	—	„
„	„	„	20—30	„	„	1	„	„	3	„
„	„	„	30—40	„	„	—	„	„	2	„
„	„	„	40—50	„	„	3	„	„	7	„
„	„	„	50—60	„	„	4	„	„	2	„
„	„	„	60—70	„	„	—	„	„	3	„
				Summe:		8	„	„	17	„

Doppelseitig waren nur 3 weibliche Fälle, während rechtsseitig 3 männliche und 10 weibliche Fälle erkrankt waren. Auf der linken Seite waren 4 Männer und 4 Frauen erkrankt.

Von unseren beobachteten Korallensteinfällen sind also überwiegend Frauen betroffen. Aus der obenstehenden Tabelle sieht man, daß ein Höhepunkt der Korallensteinbildung zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr liegt bei den Frauen. Bei den Männern zwischen dem 5. und 6. Lebensjahrzehnt.

Vergleicht man aber die Zahl der Ausgußsteine mit der der übrigen Nierensteine, dann merkt man, wie gering doch die Fälle großer Steine sind. Von den 479 Nierensteinfällen machen sie 5,2% aus und, wenn man nur die Männer vergleicht, so würden die 8 Korallensteinfälle von den 321 Nierensteinfällen 2,5% ausmachen, während die 17 weiblichen Korallensteinpatienten 10,7% von den 158 Nierensteinpatienten ausmachen.

Wenn man die Jahre betrachtet, dann können wir feststellen, daß zwischen 1910 und 1920 nur 1 Fall von Korallensteinen vorgekommen ist. Zwischen 1920 und 1925 2 Fälle, zwischen 1925 und 1930 4 Fälle und zwischen 1930 und 1935 18 Fälle.

Daraus ergibt sich, daß von 1925 an ein überaus rascher Anstieg der Korallensteinfälle beobachtet wurde, wie es auch Prätorius, Hansen und Großmann an ihrem Beobachtungsgut bemerkten.

Um nun auf die Frage der Behandlung der Korallensteine zu kommen, muß man zuerst einmal eine sichere Diagnose stellen. Da tritt einem die Frage der Symptomatologie entgegen. Welches sind nun eigentlich die typischen Erscheinungen eines Korallensteins?

Latente Nierensteine und gerade die großen Steine, die fest im Becken und in den Kelchen sitzen, können derart symptomlos sein, daß sie vollkommen der Aufmerksamkeit von Arzt und Patienten entgehen. Lepoutre beschreibt 2 Fälle von Riesenkorallensteinen, die völlig symptomlos waren. Oft sind sie palpatorisch zu fühlen. Der Patient selbst aber fühlt nur einen dumpfen Druckschmerz, der beweist, daß etwas nicht in Ordnung ist. Dieses Druckgefühl wird auch durch stärkere körperliche Bewegung keineswegs immer zu einem lebhafteren Schmerz gesteigert, während aber andere Male rasches Gehen, Springen, Laufen, Reiten, Fahren auf holperigen Wegen außerordentlich schmerzhaft empfunden werden kann. Zuweilen ist es wieder ein, wenn auch nicht besonders intensiver, so doch fast kontinuierlicher Schmerz, der die Kranken peinigt, und dieser Schmerz wird beträchtlich gesteigert durch einen tiefen Druck von vorn her gegen den Hilus der erkrankten Niere oder, was von manchen für besonders charakteristisch gehalten wird, durch starke Perkussion der Lendengegend an der Stelle der Niere. Bildet der Ausgußstein einen Verschlußstein, der den Ausgang des Nierenbeckens ventilartig abschließt, dann wird durch Urinstauung starke Spannung hervorgerufen, was sich außerordentlich schmerzhaft auswirkt. Erst, wenn die Ausgußsteine von kleineren Steinen begleitet werden, oder wenn es zum Abbruch von kleinen Stückchen von den großen Steinen kommt, kann es auch zu den typischen Schmerzanfällen, den Koliken kommen. Diese außerordentlich quälenden Schmerzen können nach den verschiedensten Richtungen ausstrahlen, nach der Blase, den Hoden, der inneren Schenkelfläche, der Ferse und den Unterleibsorganen. Sie treten ganz plötzlich auf, auch im Schlaf und erreichen eine solche Stärke, daß auch die kräftigsten Leute kollabieren, zittern, von kaltem Schweiß bedeckt sind und ohnmächtig werden, während Temperatur und die Atemfrequenz steigen und der Puls schnell und klein wird. Übelkeit und Erbrechen kommen dazu. Dabei werden unter heftigen Schmerzen und starkem Harndrang wenige Tropfen dunklen, vielleicht stark blutigen Urins hervorgepreßt, oder, wenn gleichzeitig eine Pyelonephritis vorhanden ist, eitriger, mit Blut gemischter Schleim, dessen Durchtritt durch die Harn-

röhre heftiges Brennen veranlaßt. Gelegentlich können auch die Schmerzen auf die gesunde Nierenseite verlegt werden.

Ein weiteres wichtiges Symptom ist das Auftreten von Blutungen. Sie können in Form minimalster, nur durch das Mikroskop nachweisbarer Mengen auftreten. Man findet dann in sonst klarem Urin einen leicht wolkigen Bodensatz, in welchem sich ausgelaugte rote Blutkörperchen nachweisen lassen. Dieses Symptom tritt mit fast konstanter Sicherheit auf. Nur wenn die Niere völlig ruhig gehalten wird, wie es bei Bettruhe sein kann, vermissen wir die Blutung. Bei stärkerer Bewegung, körperlicher Arbeit und Anstrengungen vermehren sich die Blutungen. Zuweilen steigern sie sich zu gewaltiger und oft gefahrdrohender Höhe. Die Blutung ist bedingt durch Bewegungen des Steins und dadurch verursachte Reibung an der Wand des Nierenbeckens und des Parenchyms. Wird durch die Reibung ein größeres Gefäß arrodiert, dann kann es zu der oben genannten gefahrdrohenden Blutung kommen.

Einen sicheren Beweis für Nierenstein bietet natürlich der Abgang von kleinen Konkrementstückchen nach vorangegangenen Schmerzen oder typischem Kolikanfall.

Ein häufiges Zeichen für das Vorhandensein von Nierensteinen bietet auch der Blasenreiz mit häufigem Drang zum Urinlassen und Schmerzen in der Harnröhre am Schluß desselben, auch bei gesunder Blase, wie man sich leicht durch die Blasenspiegelung überzeugen kann.

Ein weiteres, für die Anwesenheit von Nierensteinen sprechendes Symptom, besonders bei doppelseitigen Korallensteinen, ist die Anuria calculosa. Es kommt dabei zur Verstopfung beider Ureteren und führt zur Anurie. Die Anurie kann ganz plötzlich ohne bestimmte Symtome wie z. B. Schmerzen auftreten und führt dann zu der schwersten Komplikation der Nierensteine, der Urämie. Nur eine genaue Anamnese wird hier bei der schmerzlosen Anuria calculosa den Verdacht auf Nierensteine lenken.

Auf alle Fälle muß bei Nierensteinverdacht eine Urinuntersuchung gemacht werden. In fast allen Fällen findet sich Eiweiß, oft nur in minimalen Spuren, selten in größeren Mengen als $^1/_2\,^0/_{00}$. Eiterkörperchen sind bei der Steinniere oft nur ganz spärlich vorhanden. Meist überwiegt die Zahl der Blutkörperchen im Verhältnis zu den Leucocyten. Manchmal findet man reichlich Epithelzellen, oft reichlich Kristalle der Substanz, die den Stein aufgebaut hat. Zylinder fehlen meist oder sind hyaliner Art, wenn nicht eine eigentliche Nephritis die Nephrolithiasis kompliziert. Im Moment

der Kolik können alle pathologischen Bestandteile im Urin fehlen, wenigstens dann, wenn die nicht affizierte Niere gesund ist und der Ureter auf der kranken Seite völlig verschlossen wird. Meistens sind bei der immer infizierten Steinniere diese charakteristischen Urinbefunde durch die Eiterbeimengungen vermischt, so daß hier meist der Urinbefund nur auf eine eitrige Nierenaffektion mit Neigung zur Blutung hinweist, wie es z. B. auch für Tuberkulose charakteristisch ist. In vielen Fällen, besonders bei undeutlichen Symptomen, ist da die Cystoskopie notwendig. Einen wertvollen Nachweis der Nierensteine bietet uns auch die Röntgenphotographie. Man beginnt die Untersuchung am besten mit einer einfachen Leeraufnahme ohne Zuhilfenahme irgendwelcher Kontrastmittel; denn es besteht die Gefahr, daß Steinschatten durch Kontrastmittelrückstände vorgetäuscht werden. Nun sind nicht alle Nierensteine röntgenographisch gleich gut darstellbar. Je nach ihrer Art sind sie sogar derart, daß sie sich der Photographie entziehen. Es liegt dieser Kontrastreichtum an der Differenz zwischen den Absorptionsvermögen der Steinsubstanz und dem der umgebenden Weichteile. Grauhan rechnet ca. 8% der Nierensteine als unsichtbar.

Die Steine aus phosphor- und oxalsaurem Kalk, sowie aus Kalciumkarbonat und Ammoniakmagnesia sind im Röntgenbild gut darstellbar, während die Harnsäure- und Xantinsteine fast immer, kleine Zystinsteine häufig sich ihrer Darstellung entziehen. Natürlich spielen die Steingröße und die Gewebsdicke auch eine Rolle dabei. Die Nierenbeckenausgußsteine sind nun, da es sich ja meistens um phosphor- und kohlensaure Steine handelt, ohne weiteres zu erkennen. Sie stellen einen genauen Ausguß des Nierenbeckens dar und reichen mit korallenartigen Fortsätzen weit in die Kelche erster und zweiter Ordnung hinein. In solchen Fällen ergibt die intravenöse Pyelourographie bereits einen Überblick über die Funktion der erkrankten Niere und über die Ausmaße, in denen schon eine Schädigung in der Ausscheidung stattgefunden hat.

Für den Operateur dürfte die Erledigung der Frage wertvoll sein, ob der vorhandene Stein in der Hauptsache intra- oder extrarenal liegt; resp. mit welcher Operation er zu rechnen hat. Ist der Ausgußstein des anatomischen Nierenbeckens (extrarenaler Anteil) breit und groß dimensioniert, so ist naturgemäß mit einem großen Nierenbecken und somit mit der Möglichkeit der Pyelotomie zu rechnen. Lassen der Ausgußstein sowie das Pyelogramm dagegen auf ein kleines Nierenbecken schließen, dessen Verschluß nach Steinextraktion technisch in Frage gestellt sein kann, muß an die

Möglichkeit einer Nephrotomie oder gar Nephrektomie gedacht werden. Ausgußsteine findet man besonders auch bei Steindiathese im Säuglingsalter.

Welches sind nun die Folgen der Harnsteinerkrankung? Abgesehen von klinisch-diagnostisch wichtigen Leistungsstörungen durch das Nierensteinleiden, sind auch allerlei pathologisch-anatomisch oder histologische Veränderungen an dem Nieren- und Ableitungsgebiet zu beobachten, die man in unmittelbare Schädigungen der Wandungen durch den Reiz der aufliegenden Konkremente und in Lichtungsstörungen durch Behinderung des Harnabflusses einteilen kann. Weiterhin ist es nicht gleichgültig, ob es sich um fast aseptische Verhältnisse trotz der Steinbildung handelt, oder ob das Steinleiden von einer Harninfektion begleitet ist.

In dem Göttinger Pathologischen Institut hat Th. Schultheis sich an einem ziemlich umfänglichen Beobachtungsgut mit der Frage der Gewebsveränderungen an Steinnieren befaßt. Dabei fußt er auf Gottsteins Einteilung der hier in Frage kommenden makroskopischen Eigentümlichkeiten. Nach ihm kommen 4 Hauptgruppen veränderter Nieren in Betracht, nämlich:

1. Die Niere von gewöhnlichem Aussehen. Es handelt sich meist um Nieren jüngerer Individuen, die sich äußerlich nur wenig von der normalen Niere unterscheiden, gelegentlich etwas größer, gelegentlich etwas verkleinert sind.
2. Die atrophische Niere. Diese, auch „Steinschrumpfniere“ genannt, ist das Endstadium der sich in chronischen Fällen ausbildenden diffusen Nephritis mit weitgehendstem Schwund des Parenchyms und anschließendem Schrumpfungsvorgang.
3. Die sog. „perirenale Fettniere“. Hier wuchert einerseits das Kapsel- und Hilusfettgewebe mächtig außerhalb der Niere, andererseits dringt es meist entlang der Gefäße in das Organ ein und vermag hier große intrarenale Fettpolster zu bilden; das ist also eine Art Vakatwucherung des Fettgewebes an Stelle zugrunde gegangenen Parenchyms.
4. Die Steinhydronephrose. Bei dieser Form spielen überwiegend Stauungs- und Druckerscheinungen eine Rolle, das Parenchym ist atrophisch, die Niere wird ein mehr- oder weniger dünnwandiger, mit urinöser oder eitriger Flüssigkeit gefüllter, mehrkammeriger Hohlraum.

Wenn man klinisch auch scharf aseptische von infizierten Steinnieren trennen kann, so gibt es histologisch keine scharfe Grenze; denn das Gewebsbild steinleidender Nieren ist so mannigfach und

wechselnd verändert, einmal zurückgeführt auf Störungen der örtlichen Blutverteilung, dann auf entzündlicher Basis beruhend. Häufig stehen die entzündlichen Veränderungen im Vordergrund und zwar nicht nur im subepithelialen Bindegewebe des Nierenbeckens, sondern mehr oder weniger tief in das Nierengerüst hinein, so daß man von einer Pyelonephritis sprechen kann. Th. Schultheis kam zu dem Schluß, daß die histologischen Befunde erheblich fortgeschrittener Steinnieren, wie es die Korallensteinnieren sind, Ähnlichkeit haben mit den Befunden pyelonephritischer Schrumpfnieren. Staemmler, Dopheide und Pfeiffer haben schon auf die Ähnlichkeit der pyelonephritischen und der Steinschrumpfniere hingewiesen und Pfeiffer meint, daß der Krankheitsvorgang bei beiden Nieren gleich sei, d. h. daß, wie sie für die der Schrumpfung der Steinniere vorausgehende Infektion annehmen, auch bei der pyelonephritischen Schrumpfniere der aufsteigende kanaliculäre Infektionsweg anzunehmen sei.

Die tieferen Schichten der Nierenbeckenwand sind stets mehr oder minder ergriffen, die Muskularis ist gedehnt, kümmerlich da, hypertrophiert dort, von Bindegewebszügen vielfach durchkreuzt. Dadurch kommt es zu einer gewissen Unnachgiebigkeit der Nierenbeckenwand, die in chronischen Fällen schwielig erscheinen kann.

Durch die großen Steine, durch ihr Wachstum und durch den angesammelten Harn macht sich dann eine Druckwirkung im Pyelon bemerkbar, und ihre Folge ist eine Kompression des Nierenparenchyms. Das relativ weiche Parenchym wird gegen die unnachgiebige, feste Capsula fibrosa gedrängt. Dadurch werden zunächst die kapselnahen Malpighi'schen Körperchen zusammengedrängt, mit dem Ergebnis, daß die kugeligen Körperchen flachellipsoide werden, die im mikroskopischen Bilde als flache Ellipsen mit zusammengedrängten Glomerulusschlingen auffallen. Die in den Columnae Bertini gelegenen Glomeruli, wie die markwärts liegenden Körperchen scheinen weniger durch Kompression geschädigt zu werden. Hier wirkt sich die Druckerhöhung anders aus. Die Bowmann'schen Kapseln werden ausgeweitet, ebenso, wie der ganze tubuläre Apparat an der Erweiterung seines Lumens teilnimmt, so daß besonders die Tubuli contorti erster und zweiter Ordnung als weit gewordene Röhren erscheinen, angefüllt mit einem sich mehr oder weniger rot färbenden kolloiden Sekret. Dieses Bild kann entstehen durch eine sekundäre Wiederauflösung des schon hyolinisierten Glomerulus und eine neuerliche Auffüllung dieses wiedergewonnenen Raumes mit dem Kolloid. (Staemmler). Gleichzeitig

geht mit der Ausweitung eine Druckatrophie des Epithels vor sich. Die Zellen flachen ab, werden gegen das Bindegewebe gedrückt, sterben ab, und langsam kommt es zu einer Verödung und bindegewebigen Substitution der einzelnen Kanälchen und Glomeruli. Das Endstadium ist die Steinhydronephrose.

Meistens ist aber die Widerstandsfähigkeit des Organs so herabgesetzt, daß es nicht zu den aseptischen Veränderungen allein, sondern zu einer Infektion und darauffolgenden Pyelonephritis und Pyelonephrose kommt. Die Infektion kann kanalikulär, auf dem Blutwege oder von den Lymphbahnen aus kommen. Das Endstadium kann hier die Pyonephrose werden.

Neben den Organveränderungen kommt es durch die Kompression aber auch zu Gefäßveränderungen in Sinne einer Sklerose. Die dünnwandigen Venen werden stärker komprimiert als die widerstandsfähigeren Arterien; dadurch wird eine Rückstauung des Blutes in den Arteriolen bedingt. Die Überbelastung der Arterien führt zu einer funktionellen Hyperplasie der Arterienhäute und damit eben zu der Sklerose. (Schultheis). Die Capsula fibrosa hat zunächst an den Veränderungen einer Steinniere nur geringen Anteil. Sie schützt sogar das die Niere umgebende Fettgewebe vor einer Infektion. Erst aber, wenn sie soweit geschädigt ist, daß sie den Entzündungsprozeß nicht mehr aufhalten kann, kommt es zu einem Durchbruch und dann zu einer Mitbeteiligung des perirenalen Fettgewebes. Es kann dann je nach der Virulenz der Keime zu chronischen proliferierenden Entzündungen, zum para- oder perinephritischen Abszeß der Kapsel kommen. Bleibt der Prozeß nur unter der Kapsel lokalisiert, dann ist der Endzustand eine feste Verwachsung der Kapsel mit der Niere, was klinisch sich in der erschwerten oder unmöglichen Dekapsulation der Niere zum Ausdruck bringt.

Von den an der Kieler Chirurgischen Klinik beobachteten Fällen waren alle Korallensteinnieren infiziert. Von den 26 infizierten Steinnieren waren 4 pyonephritische Sacknieren geworden und 5 mit Verwachsungen mit der Umgebung verbunden, darunter 1 Fall mit Verwachsungen der Niere mit dem Zwerchfell. Das typische Bild einer pyelonephritischen Schrumpfniere zeigten weiter 4 Fälle.

Aus der Symptomatologie ergibt sich, daß die Diagnose Stein mit Wahrscheinlichkeit zu stellen ist, wenn nicht der Stein mit Sicherheit auf der Röntgenplatte nachgewiesen werden kann. Ganz allgemein soll man aber an Nierenstein denken, wenn Schmerzsymptome, chronische oder akute, vorhanden sind, wie sie oben

geschildert wurden. Sie sollen Veranlassung geben zur genauen mikroskopischen und chemischen Untersuchung des Urins. Ist dann im Urin Blut nachgewiesen, dann wird die Diagnose wahrscheinlicher. Unter allen Umständen hat sich dann die Röntgenuntersuchung anzuschließen. Aber wenn auch Schmerzen fehlen, ist an Nierenstein zu denken, wenn Hämaturie und Albuminurie vorhanden sind.

Der Gang der Untersuchung hat zuerst seine Aufmerksamkeit auf die Anamnese zu richten. Früher überstandene Gichtanfälle, andauernde dumpfe Schmerzen in der Nierengegend, ihre Vermehrung durch starke Bewegung und ihre Ausstrahlung nach den verschiedensten Körpergegenden, Anfälle von Koliken, vermehrter Urindrang, Beimischung von Blut und Eiter zum Urin, plötzliche Unterdrückung des Urinstroms und scharfen, plötzlichen Wechsel zwischen der Entleerung von trübem, eitrigem und ganz klarem, hellem Urin sind stark verdächtig auf Nierensteine.

Vor jeder Operation muß man unter allen Umständen wissen, ob 2 Nieren vorhanden sind, wie ihre Beschaffenheit und Funktion ist. Mit vollkommen sicherer Diagnose muß an die Operation herangetreten werden, um jederzeit, wenn nötig, die eine Niere entfernen zu können, ohne eine Funktionsstörung der anderen befürchten zu müssen. Hierzu kann man den Ureterenkatheterismus und die funktionelle Nierendiagnostik vermittels Wasserversuch nicht entbehren.

Welches sind nun die Behandlungsmethoden der Korallensteine? Einmal kann die Behandlung eine „innere“, und dann eine „chirurgische“ sein. In manchen Fällen muß sie eine innere sein, weil andere Erkrankungen einen operativen Eingriff am steinkranken Menschen verbieten; in anderen Fällen muß sie operativ sein, weil eine vitale Indikation besteht.

Die interne Behandlung ist vor allem anzuwenden bei hohem Alter, schweren Allgemeinerkrankungen, vor allem bei Nervenkrankheiten, wie Paralysis agitans, fortgeschrittener Tabes und Syringomyelie, bei Bluterkrankung wie Leukämie u. a., bei schweren Herz- und Gefäßerkrankungen, multiplen schweren Arthritiden, bei schwerer chronischer Nephritis, sowie bei vielen ähnlichen Erkrankungen, bei denen das Harnsteinleiden im Vergleich zu den anderen Erkrankungen völlig in den Hintergrund tritt. Hier kann nur bei unerträglichen Dauerschmerzen oder bei ernsten Komplikationen, die das Leben gefährden, eine Operation in Frage kommen,

und muß dann den kleinstmöglichsten Eingriff vornehmen, der die geringsten Gefahren bietet. Sonst wird man symptomatisch evtl. Schmerzen und leichte Entzündungserscheinungen behandeln. Blutungen gehen bei Bettruhe und Eisbeutelauflagerung meist in wenigen Tagen zurück.

Die Chirurgen sind in betreff des operativen Eingreifens bei der Nephrolithiasis im allgemeinen eindeutiger Auffassung. Nur gegen die These von Leguen, der den Standpunkt vertritt, daß jeder diagnostizierte Nierenstein entfernt werden muß, muß man Stellung nehmen; denn viele Kranke sind bekannt, die seit vielen Jahren nicht nur einseitige, sondern auch doppelseitige Nierensteine mit schwerer Infektion haben, eine vorgeschlagene Operation ablehnten und doch in voller Arbeitstätigkeit weiterleben. Wir kennen Kranke mit doppelseitigen Korallensteinen, die niemals Beschwerden von seiten der Steine gehabt haben und nur durch Zufall darauf aufmerksam gemacht wurden.

Operiert werden muß der Patient, der so, wie schon oben gesagt, von Schmerzen gequält wird, daß ihm das Leben unerträglich wird, der von starken Blutungen geschwächt wird. Es besteht ja auch immer die Gefahr, daß das Nierenparenchym durch den Stein zerstört wird. Eine solche Zerstörung kann man voraussehen, wenn der Stein den Harnabfluß verhindert und zugleich die Infektion eine virulente ist. Man greift ja auch deshalb jetzt zur Frühoperation wieder zurück. In chronischen Fällen von Infektion ist die Gefahr bei einseitigem Ausgußstein nicht so groß, weil die zweite gesunde Niere die Funktion völlig übernehmen kann.

Die allgemeinen Operationsindikationen sind nach Gottstein abhängig vom Allgemeinzustand des Patienten, vom Zustand der Niere und dem des Steins. Von seiten des Patienten

a) Alter,
b) Widerstandsfähigkeit des Organismus,
c) Komplikationen in anderen Organen.

Von seiten der Niere

a) ob aseptisch oder infizierte Steinniere,
b) ob einseitig oder doppelseitige Steinniere,
c) von der Funktionstüchtigkeit der zweiten Niere,
d) ob das Nierenbecken extrarenal, intramediär oder intrarenal gelegen,
e) ob Solitärniere vorliegt, angeboren oder erworben,
f) von Schmerzen und Blutungen.

Von der Größe Zahl und Beweglichkeit des Steins. Bei allen Entscheidungen der Indikation bleibt das Wichtigste die Frage, ob es sich um eine aseptische oder infizierte Nephrolithiasis handelt, und hier gilt als oberster Grundsatz nach Gottstein, so frühzeitig wie möglich zu operieren, da im Laufe der Jahre zu jedem Stein eine Infektion hinzutreten kann, die das Parenchym der Niere allmählich zerstört. Bei großen Kelch- und Parenchymsteinen empfiehlt Gottstein zwar, von einer Operation abzusehen, da diese Steine fast stets ruhende Steine sind.

Bei der einseitig infizierten Steinniere muß, wenn nicht eine Kontraindikation vorliegt, auf jeden Fall operiert werden. In einem infizierten Nierenbecken vergrößern sich die Steine oft sehr schnell. Um die ganz verschiedenartig zusammengesetzten Steine setzt sich ganz rapid eine Phosphatschale an, die zu Atrophie des Nierenparenchyms führt. Vor allem aber sind meist die Beschwerden durch die sekundär vergrößerten Steine nur geringfügig, da sie Kelch und Becken ganz ausfüllen; sie machen nur geringe Blutungen und sind, da sie den Patienten durch nichts warnen, besonders gefährlich. Niemals kann man vorher wissen, wann acute pyelonephritische Erscheinungen bei einer infizierten Nephrolithiasis einsetzen, und diese gefährden nicht nur die Niere, sondern den gesamten Organismus auf das schwerste und bedrohen das Leben. Abgesehen davon wird auch die Operation durch die acute Infektion wesentlich erschwert und das postoperative Krankenlager verlängert. (Küttner).

Wesentlich ist auch, daß eine spontane Heilung der Infektion auch nach der Operation nur selten beobachtet wird, und durch die Infektion wird nicht nur die Steinniere, sondern auch die zweite Niere geschädigt. Aus diesem Grunde wird in neuester Zeit von mehreren Seiten, wie noch gesagt werden wird, die radikale Operation, die Nephrektomie, bevorzugt.

Es soll also möglichst in der aseptischen Periode eingegriffen werden, in der die Operation auch nur geringe Gefahren bietet. Wissen muß man aber, ob die Möglichkeit eines Recidivs nahe liegt; denn wie noch später gezeigt wird, treten in einem großen Prozentsatz der Fälle Rezidive auf, die den Patienten oft große Beschwerden verursachen und eine erneute Operation notwendig machen, die meist viel eingreifender als die erste ist.

Die Nierensteinoperationen haben durch die exakt ausgebildete operative Technik und Indikationsstellung viel von den in früherer Zeit bestehenden Gefahren verloren, und durch den Ausbau der

Untersuchungsmethoden, insbesondere dem Röntgenverfahren und den endoskopischen Methoden, große Fortschritte gemacht. Die Operation bei einseitigen aseptischen Nierensteinen bietet unter der Voraussetzung einer gut oder genügend funktionierenden zweiten Niere, sowie eines durch keine anderen wesentlichen Erkrankungen geschwächten Organismus nur noch geringe Gefahren. Die Mortalität der einseitigen aseptischen Nierenoperation ist in den letzten Jahren immer weiter gesunken und beträgt kaum noch 4% nach Gottstein.

Je exakter die Indikationsstellung wird, je mehr die Pyelotomie, die zirkumskripte Nephropyelotomie oder die frühzeitige Nephrektomie bei schwer infizierten einseitigen Steinen ausgeführt wird, um so besser werden die Resultate sein. Die Mortalität der Pyelotomie betrug 1927 nur noch 0,77%.

Absolute Indikation zur Operation geben: die Anurie, die länger als 2 Tage besteht und durch endouretrale Eingriffe nicht sofort behoben werden kann.

2. Profuse Blutungen,
3. Akute pyelonephritische Infektion,
4. Nierenbeckenverschlußsteine, die zur Retention geführt haben,
5. Nierensteine bei angeborener oder erworbener Solitärniere.

Eine relative Indikation ergibt sich bei sehr großen Ausgußsteinen, bei schweren Koliken, bei unerträglichen dumpfen Schmerzen und bei Pyonephrosen.

Ist die Indikation zur Operation gestellt, dann ist noch Klarheit über die Einstellung des Gesamtorganismus zu schaffen durch die oben angeführten Funktionsproben nach Vollhard in bezug auf Konzentration und Ausscheidung und durch Bestimmung des Reststickstoffs.

Bei der Frage der Betäubungsart treten sich zwei Meinungen gegenüber. Einmal die Vollnarkose und dann die Lokalanästhesie. Gottstein hält letztere nicht für angebracht, da für viele Menschen ein größerer Eingriff die größten Anforderungen an ihre Nerven stellt, um so mehr bei Nierenoperationen, bei denen die Lagerung eine höchst unbequeme ist und oft verändert werden muß. Pflaumer hält dagegen die Lokalanästhesie für sehr vorteilhaft, weil die Atmung und Expektoration durch Skoliolisierung, durch Druck auf den Rippenbogen, durch die Manipulation am Zwerchfell mehr beeinträchtigt wird, als bei anderen Operationen. Ferner ist bei diesen Eingriffen oft eine Röntgendurchleuchtung- oder Auf-

nahme nötig, die eine Verlängerung der Operation mit sich bringt, die bei der Lokalanästhesie nicht so sehr von Bedeutung ist wie bei der Narkose. Außerdem fallen bei der Lokalanästhesie die Folgeerscheinungen der Narkose, wie Husten und Erbrechen weg, die wegen der Lage des operierten Organs unter dem Zwerchfell ganz besonders quälend sind, und postoperative Komplikationen, wie Blutungen und perirenale Infektion, die infolge stürmischer Druckschwankungen beim Husten eintreten können, entstehen nicht so leicht. Pflaumer hat auch die Beobachtung gemacht, daß ein großer Unterschied in der Diurese bei Nierenoperationen in Lokalanästhesie und Narkose besteht. Nach der Lokalanästhesie ist die Diurese sofort normal, während dies nach Allgemeinanästhesie erst nach 2—4 Tagen eintritt. Aber sehr wahrscheinlich spielen da auch extrarenale Faktoren wie die Acidose eine Rolle.

Pflaumer tritt besonders für die paravertebrale Leitungsanästhesie ein, die ihm bei 34 Operierten niemals einen unangenehmen Zufall zeigte.

Stevens und Collings benutzen die Spinalanästhesie, und sie halten sie für die Methode der Wahl. Die große Gefahr bei dieser Art liegt vor allem in dem schnellen Sinken des Blutdruckes.

Außerdem kennen wir noch die peridurale Anästhesie von v. Lichtenberg.

Wie bei allen Nierenoperationen muß man auch bei Nierensteinen schon vor der Operation über die Lage der Niere, ob hoch oder tief gelagert, sich vertraut machen; denn darnach richtet sich die Art des Schnittes, den man durch die Haut machen muß. Liegt die Niere sehr hoch, dann wird in vielen Fällen eine Resektion der zwölften Rippe notwendig sein.

Man kennt vier konservierende Operationsmethoden zur Nierensteinentfernung.

1. Die Pyelotomie,
2. Die Nephropyelotomie,
3. Die Nephrotomie und
4. Die Nephrostomie als Palliativoperation. Ferner zwei radikale Operationen, einmal die Nephrektomie und dann die Resektion der Niere.

Die Wahl der Schnittmethode zur Entfernung eines im Nierenbecken liegenden Steins hat im Laufe der Jahre geschwankt. Die Durchsicht des Schrifttums zeigt, daß an die Stelle der früher bevorzugten Nephrotomie die hintere Pyelotomie getreten ist. Bei der Nephrotomie ist besonders die frühere oder spätere Nachblu-

tung zu befürchten. Die Pyelotomie kann Schwierigkeiten machen, wenn das Nierenbecken zum größten Teil intrarenal liegt. Sie reicht auch nicht immer für die in den kleinen Nierenkelchen sitzenden und hier festgekeilten sogenannten Parenchymsteine und für die bis ins Nierenbecken reichenden Korallensteine aus. Die Röntgenphotographie gibt zwar wertvolle Hinweise, ob der Stein im Bereich des Nierenschattens oder extrarenal in einem außerhalb der Niere entwickelten Nierenbeckens liegt. Oft aber gibt erst die Palpation der freigelegten Niere und des Nierenbeckens oder die digitale Untersuchung nach Öffnung des Nierenbeckens oder nach einem Nephrotomieschnitt Aufschluß über die Lage des Steins. Auch bei starken Verwachsungen wird es oft sehr schwer sein, eine Pyelotomie zu machen, und der Operateur wird viel leichter mit einer Nephrotomie zum Erfolg kommen. Eine große Hilfe ist in neuerer Zeit die Möglichkeit, die fragliche Niere in der Operationswunde zu röntgen. Durch Auflegen auf ein Drahtgeflecht (Puhl) kann man dann mit ziemlicher Genauigkeit die Lage des gesuchten Steins bestimmen.

Die Pyelotomie kann man als Pyelotomia anterior und posterior durchführen. Die posterior wird bevorzugt, weil man mit den großen Gefäßen nicht in Konflikt kommt. Sie ist die ideale Methode, wenn man in situ operieren kann, wobei die Niere nach vorn, oben und unten im Zusammenhang mit dem umgebenden Gewebe bleiben kann. Nach Fedoroff ist sie in 50% der Fälle möglich.

Die Pyelotomia ant. kommt, da das Operationsfeld zwischen den Gefäßen recht klein ist, nicht für die Korallensteinoperation in Frage.

Der Schnitt in die Nierenbeckenwand ist bei den Ausgußsteinen quer zu machen. Eine Naht des Nierenbeckens ist, falls Schwierigkeiten bestehen, nicht unbedingt erforderlich aber anzustreben. Vorteilhaft ist sie aber besonders bei infiziertem Nierenbecken, weil dann die Wunde nicht in den ersten Tagen nach der Operation vom infizierten Urin überschwemmt wird. Gottstein führt sie nur dann aus, wenn sie mit Leichtigkeit gemacht werden kann und deckt dann die Naht mit dem Fettgewebe des Beckens.

Bei jeder Pyelotomie, wie bei jeder Nierensteinoperation, muß drainiert werden, aber meistens ist nur eine extrarenale Drainage nötig.

Komplikationen bei der Pyelotomie sind recht selten geworden. Temporäre Fisteln wurden nur in den ersten Tagen oder Wochen

beobachtet, wenn auf die Beckennaht verzichtet worden war. Damit keine Knickungen des Ureters auftreten, muß stets die Niere wieder in ihre Loge zurückgelegt werden und Rehn jr. verbindet deshalb jede Nierensteinoperation mit einer Nephropexie. Die Statistik der Pyelolithotomie zeigt, daß die Operation im Laufe der Jahre immer beliebter geworden ist. Sie wird ja auch jetzt als Operation der Wahl angesehen. In einer Sammelstatistik von insgesamt 9328 Nierensteinoperationen wurde sie in 26,9% ausgeführt. (Gottstein).

Die Nephropyelotomie, die bis zur Wende des Jahrhunderts sich der größten Beliebtheit erfreute und zwar in der Form des Sektionsschnittes, ist in den Hintergrund getreten und wird in dieser Form nur noch selten ausgeführt.

Indikationen zur Nephropyelotomie sind: Kelchsteine, intrarenales Nierenbecken, stark entwickelte Perinephritis; ferner Rezidivoperationen an Solitärnieren, bei denen infolge von früheren Operationen am Nierenbecken, besonders, wenn die Niere luxiert werden mußte, zu starke Verwachsungen die Pyelotomie unmöglich machen.

Bei der Nephropyelotomie wird der mittlere Längsschnitt bevorzugt, wenn man nicht mit der sog. kleinen Nephrokalikotomie auskommt.

Der Marwedel'sche Querschnitt ist beinahe völlig verlassen.

In Amerika bevorzugt man das stumpfe Vorgehen. Man führt durch einen kleinen Schnitt des Nierenbeckens zwei Nadeln mit einem Draht durch das Nierenparenchym retrograd nach außen; das Gewebe wird durch den Draht nach vorheriger Durchtrennung der Capasula fibrosa stumpf durchsägt, die kleine Nierenbeckenwunde mit Catgut vernäht.

In jedem Fall soll, ebenso wie bei der Pyelotomie, auch bei der Nephropyelotomie der Ureter, wenn irgendmöglich sondiert werden, damit nicht etwa Steintrümmer darin liegen bleiben. Dies ist besonders wichtig, weil eine Retention im Nierenbecken meist zu schweren Blutungen und Fisteln führt, besonders bei größeren Schnitten als bei der Pyelotomie. Die Naht ist in jedem Fall notwendig, wenn man nicht wie Rosenstein jedes Gefäß fassen und für sich unterbinden will, was für die kleinen Nephropyelotomieschnitte garnicht in Frage kommt. Die Capsula fibrosa muß bei der Naht stets mit gefaßt werden. Cinimata empfiehlt Parenchymblutungen durch Muskelgewebe zu stillen. Besonders hat man

bei der Naht darauf zu achten, daß man die beiden Parenchymhälften linear zusammenlegt.

Ein wichtiger Faktor bei der Nephropyelotomie ist die Drainage, nicht die extrarenale, wie sie bei jeder Nierensteinoperation nötig ist, sondern die intrarenale. Die intrarenale Drainage wird so angelegt, daß man eine kleine Lücke in der Naht läßt, in die das Drain zu liegen kommt. Bei aseptischen Fällen und bei kleinen Schnitten will Gottstein auf die Drainage verzichten.

Rehn legt neben jeder intrarenalen Drainage auch eine pyelovesikale durch einen Uretheren-Katheter an, der auch durch das intrarenale Drain hindurchgelegt wird, um von der Wunde aus entfernt werden zu können und um den Abfluß des Urins auch nach unten sicher zu stellen.

Komplikationen bei der Nephropyelotomie sind: Blutung und Harnfistel.

Daß die Nephrotomie auch noch gemacht wird und auch gute Erfolge haben kann, zeigt uns die Königsberger Chirurgische Klinik, es wurden dort in $5^1/_2$ Jahren 47 Fälle von Nierenbecken- und Uretersteinen mit zwei Todesfällen operiert. 22 mal wurden die Steine durch Nephrotomie entfernt, 12 mal handelte es sich um Steinentfernung aus dem Ureter durch Ureterotomie, 3 mal mußte die schwer infizierte Niere extirpiert werden. Die reine hintere Pyelotomie zur Steinentfernung wurde mit Payr's Nahtsicherung durch Kapsellappung nur 2 mal ausgeführt. In den übrigen Fällen handelte es sich um kombinierte Operationen, wo außer der Pyelotomie auch noch die Nephrotomie gemacht werden mußte. (Läwen). Läwen empfiehlt, bei der Nephrotomie den radiären Nephrotomieschnitt, der den Nierenhilus nicht erreichen darf, wie von Zondek empfohlen worden ist, anzulegen. Von derartigen Schnitten kann man gut das Nierenbecken austasten und den Stein extrahieren. Die Blutung stillt man dabei gut durch Knopfnähte oder Unterbindungen von kleinen spritzenden Gefäßen.

Bei der oben schon angeführten stumpfen Spaltung des Nierenparenchyms, die Rovsing empfiehlt, hat dieser bei 256 Nephrotomien nur zwei Nachblutungen erlebt. Geesink beschreibt aus der Lanz'schen Klinik 92 Nephrotomien, wovon 88 stumpf ausgeführt wurden, und die alle ohne Nachblutungen und ohne die Notwendigkeit sekundärer Nephrektomie verliefen. Die Nephrotomie wird immer auch von Anhängern der Pyelotomie ausgeführt werden müssen, da sie eben von einem Nierenbeckenschnitt nicht alle Steine, z. B. Korallensteine entfernen können. Daß man ihr auch

eine weitere Indikation geben kann, zeigt der günstige Verlauf vieler Fälle. Sogar der Tuffier'sche Sektionsschnitt muß manchmal zur Anwendung kommen, wenn die Ausmaße des Steins und seine Lage es verlangen, wie der später noch angeführte Fall noch zeigen wird.

Wie schon gesagt, sind die Komplikationen bei der Nephropyelotomie Blutungen und Harnfisteln. Gerade bei der totalen Nephropyelotomie bilden sie eine große Gefahr. Wesentlich verringert zwar sind diese Gefahren jetzt durch die zirkumskripte Nephropyelotomie.

Bei den Blutungen muß man operative und postoperative unterscheiden, primäre und sekundäre und bei den sekundären Früh- und Spätblutungen.

Blutungen während der Operation spielen keine große Rolle und können meist sofort gestillt werden, mitunter aber kann eine Nephrektomie erforderlich sein, falls die andere Niere es gestattet.

Postoperative Blutungen können durch die Wunde oder durch die Blase zum Vorschein kommen. Die primären postoperativen Blutungen treten häufig sofort nach der Operation auf und geben Anlaß zu einer sich anschließenden zweiten Operation, evtl. zur Nephrektomie.

Sekundäre Blutungen treten als Frühblutungen am dritten oder vierten Tage auf und sind stets intrarenal. Sie haben ganz verschiedene Ursachen. Sie sind die Folge einer Infektion, besonders einer schweren Infektion. Durch Zerreißung der Polendgefäße tritt Infarktbildung auf; diese Infarkte liegen meistens fern von der Operationsstelle und den Nähten. Leguen fand sie in 50% der Fälle bei Frühblutungen. An den Infarkt schließt sich eine Infektion und daran eine Blutung an.

Drainblutungen erfolgen durch zu langes Liegenlassen des Drains, da kleine Nekrosen in der Umgebung des Drains entstehen. Man soll deshalb das Drain nicht länger als 5—6 Tage liegen lassen.

Nur ein Drittel der Blutungen heilt ohne Nephrektomie. (Cifuentes).

Eine Gesamtstatistik fand bei 215 Blutungen nach Nephropyelotomie in 40% sekundäre Nephrektomie ausgeführt, und in 11,2% führte die Blutung zum Tode. Die Harnfisteln entstehen durch Stauung und Drainage; in aseptischen Fällen nur durch Stauung. Nach Tardo und Cifuentes wurden bei 18,2% der Fälle Dauerfisteln beobachtet, bei aseptischen nur 4%, bei infizierten dagegen in 33%. Dies zeigt die große Häufigkeit der Dauerfistel-

bildung bei infizierten Fällen. 50% der Dauerfisteln führten zu sekundärer Nephrektomie.

Wenn auch die Nephropyelotomie im Laufe der Jahre abgenommen hat, so wird sie doch nicht ganz verschwinden, denn sie bleibt in vielen Fällen die Operation für die Korallensteine, und manchmal wird man nicht anders können, als den totalen Sektionsschnitt zu machen, wenn der hirschgeweihartige Stein sich in die kleinsten Buchten verzweigt hat. Nicht immer wird man dann die Nephrektomie machen können, denken wir doch nur an die doppelseitigen Korallensteine.

Die Nephrektomie ist indiziert:

1. Bei schwerer Infektion, besonders bei Steinpyonephrose,
2. Bei hochgradiger Steinhydronephrose, die einen völligen oder ausgesprochenen Funktionsausfall zeigt.
3. Evtl. bei multiplen Steinen, wenn man sonst keine Erfolge hat.
4. Bei einseitigen Korallensteinen, isnbesondere bei infizierten, da diese besonders schnell zu Rezidiven neigen.
5. Bei schweren Blutungen des Parenchyms und bei größerer Infarktbildung während der Operation.

In dem letzten Jahrzehnt ist eine Strömung vorhanden, die die Nephrektomie vor den konservativen Operationen bevorzugt, vor allem veranlaßt durch die große Zahl von Rezidiven, die nach der konservativen Nierenoperation festgestellt wurden. Diesem ist man aber scharf entgegengetreten unter der Führung von v. Lichtenberg.

In der Sammelstatistik von Tardo zeigt sich die Nephrektomie in ungefähr der Hälfte der Fälle ausgeführt, und Tardo will, trotzdem er Gegner der häufigen Nephrektomie ist, die Indikation noch erweitern und schließt sich darin der Ansicht von Cifuentes und Brongersma an.

Die sekundäre Nephrektomie ist notwendig bei schweren Blutungen, bei Dauerfisteln und häufig bei Rezidiven.

Die Nephrektomien bei infizierten Nieren sind natürlich viel häufiger als bei aseptischen. Unter den 1044 Fällen von der Mayo-Klinik fanden sich 308 infizierte und unter denen 244 Nephrektomien. Leguen operierte bei 585 Fällen nur 41,6% radikal, während 31,4% Nephropyelotomien und nur 24,4% Pyelotomien waren. Die Statistik von Papin ergibt über 50% ausgeführte Nephrektomien. Die Mortalität der Nephrektomie ist nicht sehr groß. Sie betrug bei 3052 Fällen 8,5%. In der Leguenschen Statistik beträgt sie nur 3,2%, während Papin 13, 53% angibt.

Nephrektomien bei aseptischen Nierensteinen wurden nur selten gemacht.

Demnach haben die konservativen Operationsmethoden nicht an Terrain gewonnen, sondern im Gegenteil, die radikalen sind im Steigen begriffen, ein Resultat, das man nicht erwarten sollte.

Zur Behandlung der doppelseitigen Nierensteine fordert Simon, daß die Behandlung möglichst konservativ sein soll. Wo Operationen nicht zu vermeiden sind, sollen die das Organ erhaltenden Verfahren bevorzugt werden. Reicht die Pyelotomie nicht aus, dann kann die Nephrotomie noch manche Niere retten. Die Größe des Steins rechtfertigt noch keineswegs die Nephrektomie, die nur dann ausgeführt werden darf, wenn der Zustand der Niere selbst ein Funktionieren des Organs auch nach Entfernung des Steins ausgeschlossen oder unwahrscheinlich erscheinen läßt. Die Möglichkeit der Doppelseitigkeit des Steinleidens, für die die statistischen Angaben zwischen 10 und 50% schwanken, muß in jedem Falle im Auge behalten werden und zwar nicht nur in den Fällen, bei denen im Augenblick der Untersuchung bereits beiderseits Steine nachgewiesen werden können und bei denen sich die andere Niere ja selbst dadurch wirkungsvoll in Erinnerung gebracht hat, sondern auch da, wo zunächst nur in einer Niere Steine vorhanden sind. Wir vermögen eben nie vorauszusagen, ob sich nicht gerade auf der zunächst noch freien Seite später so schwere Störungen entwickeln werden, daß für sie nur die Nephrektomie in Frage kommt. Es ist also voraus ein Stein so zu behandeln, als wenn er doppelseitig wäre.

Auch Gottstein ist für das konservierende Verfahren bei doppelseitiger Nephrolithiasis. Er schlägt vor allem die Pyelotomie vor, bei der der Schnitt so ausgedehnt wie möglich gemacht werden soll, da die Korallensteine sonst nicht luxiert werden können. Zu bevorzugen sind dabei der Querschnitt und der Winkelschnitt durch das Nierenbecken. Meist liegt ein extrarenales Becken vor; bei intrarenalem Becken kann man nur durch Nephropyelotomie vorgehen, aber man soll sich klar sein, daß der operative Eingriff hier ein sehr großer ist.

Bei zweizeitigem Vorgehen ist die zuletzt erkrankte Niere zuerst zu operieren, falls sich dies feststellen läßt; meist wird empfohlen, zuerst an die schlechter funktionierende Niere heranzugehen, damit nicht die nichtoperierte Niere während der Nachbehandlung der operierten versagt und Anurie eintritt. Die Nephrektomie wird nur bei völlig zerstörter Niere in Frage kommen, und wenn die

zweite Niere trotz ihrer Steine noch gute Funktion zeigt. Ist das letztere nicht der Fall, und muß wegen Blutung und Schmerzen operiert werden, dann ist zunächst die Nephrostomie auszuführen und, wenn sich die zweite Niere erholt hat, die sekundäre Nephrektomie anzuschließen.

Von den 25 Korallensteinfällen an der Kieler Chirurgischen Klinik waren 22 Fälle einseitig und 3 Fälle doppelseitig.

Die 28 Korallensteinnieren wurden folgendermaßen behandelt:

Nephrektomie	Pyelotomie	nicht operiert
18=64,3%	3=10,7%	7=25%

Der größte Teil der Korallensteinnieren mußte also entfernt werden wegen starker Infektion oder wegen totalem Parenchymschwunds.

$^1/_4$ der Fälle konnte nach Behandlung von leichten Blutungen wegen Symptomlosigkeit oder, weil sie die Operation verweigerten, wieder entlassen werden.

Einmal mußte wegen einer Dauerfistel nach Pyelotomie sekundär nephrektomiert werden. Von den 3 doppelseitigen Fällen wurden 2 wieder entlassen und einer operiert und zwar eine Seite pyelotomiert und die andere Seite wegen totaler Vereiterung nephrektomiert. Bei diesem Fall, der später noch genauer angeführt wird, trat nach 2 Jahren ein Rezidiv auf.

Infolge der gewaltigen Zunahme der Harnsteine in den letzten Jahren mehrten sich auch die Beobachtungen über das Auftreten von Steinrezidiven, wodurch die Dauerresultate an sich gelungener Nierensteinoperationen erheblich beeinträchtigt wurden. Man hat in der Pathologie der Nephrolithiasis der Ursache der Rückfälle noch nicht die Beachtung, welche ihr zukommt, geschenkt, obwohl es für Therapie und Prognose von Bedeutung ist, vor der Operation zu ermessen, wie groß bei einem nachgewiesenen Stein die Neigung zu Rezidivbildung ist und welche Aussichten bei Nichtentfernung des Steins bestehen.

Die statistischen Angaben über den Prozentsatz der postoperativen Rezidive weisen außerordentliche Schwankungen auf. Der Prozentsatz der Nierensteinrückfälle schwankt zwischen 10—56% wobei die höchste Rückfallziffer die Nephrotomie, eine mittlere die Pyelotomie und die geringste die Nephrektomie aufweisen.

Die Ursache der Rezidive liegt wohl einmal darin, daß bei der Operation Steine übersehen und Steintrümmer und Reste zurückbleiben können, was von Barney, Braasch und Foulds be-

stätigt wird. Barney fand in 45% der Fälle, bei denen postoperative Röntgenuntersuchungen ausgeführt wurden, Rezidive, die er fast alle für übersehene Konkremente ansieht. Heute kann man dieser Schwierigkeit durch die Möglichkeit der Röntgung der freigelegten Niere begegnen. Dann werden als sichere Ursache der Rezidive Harnretentionen, Staphylokokkeninfektion und vermehrte Kalkausscheidung angesehen. Bei der Staphylokokkeninfektion konnte C. M. Rovsing zeigen, daß 80% seiner Nephrotomierezidive und mindestens 71% aller postoperativen Rezidive von Staphylokokken begleitet waren. 37% zeigten Coli-Infektion. Die Staphylokokkeninfektion kann bereits vor der Operation vorhanden sein, also den ersten wie den Rezidivstein verursachen, oder aber sie gelangen nach der Operation ins Nierenbecken auf dem Wege der Drainage, Tamponade oder Fistel. In allen Fällen jedenfalls, in denen das Grundübel, welches das einseitige Steinleiden fördert, das sind anatomisch-physiologische Veränderungen der Harnwege, welche Retentionszustände zur Folge haben, sowie Infektion die nicht zu beseitigen ist, muß mit einer Rezidivbildung gerechnet werden. In noch viel höherem Maße gilt das für doppelseitige Steinleiden.

Es müssen aber noch andere exogene und endogene Ursachen die Steinleiden bedingen und Braasch und Fouls nehmen daher eine Steinbildungsperiode an, die solange andauert, bis der Organismus gegen die Infektion immun wird oder ein verändertes chemisches Gleichgewicht hergestellt ist; dann ist die Bildung neuer Steine oder das Wachstum von alten nicht ohne weiteres möglich.

Das verschiedene Auftreten von Rezidiven läßt die Steinkranken in mehrere Gruppen einteilen, deren einzelne schon vor der Operation anzuzeigen vermögen, ob in der operierten oder in der anderen Niere ein Rezidiv zu befürchten ist und welche Therapie die besten Dauerresultate ergeben wird. (Staehler).

Der Typus 1 ist der chronische Steinbildner. Es ist dies ein Uratsteinausschneider, verbunden mit Sand und Griesbildung. Die Steine bilden sich wiederholt oder in öfteren Zwischenräumen und sind durch zu reichliche oder einseitige Ernährungsweise oder auch durch endogene und durch hormonale Stoffwechselstörungen (Blum) verursacht. Die zahlreichen experimentellen Untersuchungen haben diese erstere Auffassung weitgehend erhärtet. Braasch und Foulds haben diesen Typus bei einem großen Teil der postoperativen Rezidive nachgewiesen. Die Erkennung dieses Typus vor der Operation ist daher nach Möglichkeit anzustreben.

Typ 2 sind die Kindersteine, die durch Rasse, Klima und die

bekannten Ernährungsstörungen hervorgerufen werden und meist endemisch vorkommen. Die Periode der Kindersteinbildung erreicht ihren Abschluß in der Regel zu Beginn der Pubertät.

3. Als besonderen Typ dürften die Fälle aufgestellt werden, bei denen meist im dritten Jahrzehnt einseitige Oxalatsteine auftreten. Nach Entfernung oder Abgang rezidivieren sie in der Regel nicht, so daß man sogar nach Großmann postoperativ von einer prophylaktischen Diät absehen kann. Die Prognose ist selbst bei protahierten Fällen günstig.

4. Typ der lokal bedingten aseptischen Steinbildung. Die Steine finden sich bei einseitigen Veränderungen der oberen Harnwege mit Retention, insbesondere bei Harnleiterveränderungen und Mißbildungen. Die postoperativen Rezidive sind nur dann vorherrschend, wenn die lokalen Ursachen nicht beseitigt werden können, ihre Beseitigung versäumt worden ist, oder eine Harninfektion hinzutritt. Gleiches gilt von Divertikel- und Ureterstumpfsteinen.

5. Der prostatische Steinbildner kann wegen seiner Häufigkeit als besonderer Typ aufgestellt werden. Oft werden infolge Prostatahypertrophie latente Formen der 1. Gruppe, der chronischen Steinbildner, manifest. Schutz vor Rezidiven gewährt die Beseitigung der Prostatahypertrophie. Doch sind auch vereinzelte Fälle von Rezidiven nach Prostatektomie bekannt.

6. Lokale und fokale Infektionssteinbildung. Sie entstehen infolge chronisch entzündlicher Prozesse im Bereich der Harnwege. In erster Linie sind Pyelitis, Pyelonephritis und Adnexentzündungen zu nennen. Die Infektionsprozesse können durch fokale Herde in Gang gehalten werden. Eiterungen in Tonsillen und Zähnen führen nach Mayo zu Papillenspitzennekrosen in der Niere, nach Himmer zu Stenosen des Ureters, diese zur sekundären Steinbildung. Sexton, Ravisch und Stirling sind derselben Meinung. Es handelt sich bei diesen fokalen Herden in der Regel um Staphylokokken- und Streptokokkenherde. Daher ist bei diesem Typus, wo die Neigung zu Rezidiven sehr groß ist, die Erkennung des entzündlichen Prozesses und somit des die Steinbildung unterhaltenden Herdes von größter Bedeutung.

7. Osteogene Steinbildung. Hierunter können alle die Steinformen zusammengefaßt werden, welche durch Knochenprozesse, die mit Kalkum- oder abbau einhergehen, verursacht werden. Die verschiedenartigsten Erkrankungen, wie Osteomyelitis, Rachitis, Bechterew, Osteomalazie, Frakturen und Gelenkerkrankungen der unteren Extremitäten (Payr) und andere haben Steinbildung zur

Folge gehabt. Solange der Knochenprozeß die Steinbildung unterhält, muß nach operativer Entfernung des Steins mit Rezidiven gerechnet werden.

8. Beim Typ der neurogenen Steinbildung stehen Erkrankungen des Nervensystems als Ursachen im Vordergrund. Tabes, Syringomyelie, Encephalomyelites, Rückenmarksverletzungen haben durch Lähmung der Muskulatur der oberen Harnwege zur Steinbildung geführt. Außerdem spielen Harninfektion und osteodystrophische Prozesse sicher eine Rolle. Auch hier ist mit sogar raschen Steinrückfällen zu rechnen, solange die Störung des Nervensystems einen ungünstigen Einfluß ausübt. Hierhin gehört auch die reflektorische Phosphaturie, welche nach K. Fischer und Chwalla rasche Steinbildungen nach Nephrektomien bedingen. Es sei noch erwähnt, daß die häufig beschriebenen latenten, d. h. ohne Schmerzen einhergehenden großen doppelseitigen Steine, häufig neurogener Art sind. (Tabes).

Es steht also fest, daß die Urolithiasis nicht eine Krankheit „sui generis", sondern der Erfolg vielfältiger pathologischer Einzelstörungen in- und außerhalb des Harnsystems ist. Zur Erzielung eines günstigen Dauerresultates nach Steinoperationen ist es daher notwendig, daß die ätiologischen Faktoren bei der Indikationsstellung mit berücksichtigt werden. Bei chronischen Steinbildnern und bei Kindersteinen sind radikale, wie konservative Operationen tunlichst zu vermeiden, solange anzunehmen ist, daß die Kranken sich noch in der steinbildenden Periode befinden. Die häufigen einseitigen Oxalatsteine können ohne Bedenken entfernt werden.

Ein Rezidiv ist also zu erwarten:

1. Wenn der Patient chronischer Steinbildner ist und die Ursachen nicht auszuschalten sind. Bei Kindern ist tunlichst bis zur Pubertät zu warten.
2. Wenn im Harn der anderen Seite Staphylokokken nachgewiesen werden.
3. Wenn anatomisch oder funktionell der Abfluß der anderen Niere gestört ist und
4. wenn ein neurogener oder osteogener Stein vorliegt, dessen fördernde Umstände weiter bestehen bleiben.

Doppelseitige große Steine vom Infekt-, osteogenem oder neurogenem Typus, die bei irreparablem Grundleiden als „maligne Steinbildung" aufzufassen sind, werden am besten garnicht operiert.

Es steht fest, daß Korallensteine häufig Rezidive haben und nach einer Statistik von Braasch und Foulds haben diese bei

85 Korallensteinfällen 11 Patienten mit Rezidiven gehabt, was einen Prozentsatz von 12,94 ausmacht.

Von den 25 Korallensteinfällen der Kieler Klinik wurden 19 operiert. Davon hatten 3 Rezidive, ein Prozentsatz also von 15,8. Von den 6 konservierend behandelten zeigten zwei jetzt auch auf der vormals gesunden Seite Schmerzen.

Zum Schluß möchte ich nun noch einige Fälle anführen, die mir in ihrem Verlauf und ihrer Behandlung besonders bemerkenswert erscheinen. Da möchte ich als ersten Fall eine Patientin anführen, die im Willehadhaus vom Roten Kreuz in Bremen zur Behandlung kam und von Herrn Dr. Schüßler operiert wurde. Durch diesen Fall wurde mir die Anregung für diese Arbeit gegeben.

Es handelt sich um eine 49 Jahre alte Frau.
Anamnestisch als Kind Masern gehabt. 10 Partus, 5 Aborte. Niemals ernstlich krank gewesen. Vor langen Jahren ist die Patientin einmal die Treppe heruntergefallen, sie fiel dabei auf den Rücken und war eine kurze Zeit ohnmächtig. Im Winter 1934 waren ihre Blutungen verstärkt. Im Januar und Februar 1935 hatte sie sehr starke uterine Blutungen und kam deshalb in Krankenhausbehandlung. Seitdem hat die Patientin sich immer sehr elend gefühlt und war nicht mehr arbeitsfähig.
Eingewiesen wird die Patientin wegen ihres dauernden schlechten Befindens. Der Appetit ist leidlich, Stuhlgang und Wasserlassen ohne Befund.
Der Status ergibt einen reduzierten Ernährungs- und Kräftezustand. Die Haut ist etwas gelblich, Schleimhäute blaß, keine Ödeme.
Kopf: Skleren subikterisch, Pupillen o. B.
Rachen, Tonsillen o. B. Mehrere Zahnwurzelstümpfe. Hals o. B.
Thorax: Lungen o. B. Herz: Aktio beschleunigt, Töne rein. R.R. 140/80.
Abdomen: Schlaffe Bauchdecken, alte Striae, Milz nicht, Leber etwas vergrößert. Kein Druckschmerz, keine Resistenzen.
Extremitäten und Reflexe o. B.
Blutuntersuchung: Hgb. 36%, Erythr. 3090000, Leuko 19000, F. I. 0,58.
Urinuntersuchung: spez. Gewicht 1008. Sach. ∅; Alb. +.
Reaktion alkalisch. Mikroskopisch: reichlich Leuko, mäßig Erythro.
Bilirubin direkt: ∅; indirekt Spuren. Wassermann negativ.

Urinuntersuchung 16. 9. 35. spez. Gew. 1008; Sach. ∅. Alb. 1,2‰ Reaktion alkalisch. Sehr reichlich Leuko., vereinzelt Erythr. Rest-N = 0,02772%.
Die weiteren Urinuntersuchungen ergeben immer geringe Mengen Eiweiß, Leuko.- und Erythrozyten, was einen Verdacht auf Nierensteine lenken muß.
Eine Durchleuchtung des Thorax ergibt bei normalen Lungen und Gefäßbefund eine Verschattung in der Nierengegend.
Bei einer Übersichtsaufnahme der Nieren werden doppelseitige Ausgußsteine des Nierenbeckens und der Kelche gefunden. Der Nierenschatten ist beiderseits vergrößert und etwas gebuckelt.
Eine zystoskopische Untersuchung ergab: Urin in der Blase stark getrübt, mit Flöckchen. Sekretion der Nieren: links normal, rechts: starke Fetzen werden ausgestoßen. Indigo i. v.: links nach 4½ Min. gut blau, rechts nach 6½ Min. Spuren, schwach blau. Mikroskopisch: Urin links: Albumen (+); ziemlich reichlich Leukozyten, teils ausgelaugte Erythrozyten. Rechts: Alb. +, ziemlich reichlich Leuko, mäßig ausgelaugte Erythrozyten. Vereinzelt runde Epithelien.
Die Blase zeigte starke fibrinöse Flockung und Beläge. Der Volhard zeigt eine Konzentrierungsmöglichkeit bis 1011 und eine 24 Std.-Menge von 2582 ccm.
Beide Nieren sind also geschädigt und infiziert, und nach dem zystokopischen Befund am meisten die rechte. Es wird daher beschlossen, die rechte Niere zuerst zu operieren.

31. 10. 35: Operation in Eunarcon und Äther.
Freilegung der rechten Niere durch lumbalen Schrägschnitt. Nach Luxation der vergrößerten Niere wird ein etwa 5 cm langer Längsschnitt auf ihrer Convexität angelegt. Das Parenchym ist weitgehend durch Sackbildungen zerstört, die zum Teil mit dem Pyelon in Verbindung stehen, zum Teil isoliert im Rindengebiet liegen. Die Höhlen sind mit eitrigem Exsudat angefüllt und teilweise vollkommen von Konkrementen ausgefüllt. Die Konkrementmassen reichen bis ins Pyelon, das selbst von Steinbildung ausgefüllt ist, sie stehen teilweise so miteinander in Verbindung, daß Steinausgüsse der Nierenkelche entstanden sind. Da die Konkremente nicht zu luxieren sind, wird die totale Nephro-Pyelotomie gemacht. Nach der Entfernung der Konkrementmassen peinlichste Blutstillung durch Umstechungen im Nierenparenchym nach vorsichtigem Lüften des den Nierenstiel abklemmenden Doyen. Eine Sondierung er-

gibt den Ureter frei. Kochsalzspülung und Naht der Niere durch Matratzennähte nach Einlegung eines Drains ins Nierenbecken. Versenkung der Niere in ihre Fettkapsel, Vernähung derselben. Einlegen eines Drains ins Nierenlager. Schichtnähte, Hautklammern.

1. 11. 35. Aus dem Nierendrain entleert sich etwas Urin. Fast keine Nachblutung. Die Pat. fühlt sich relativ wohl. Rest-N 0,04452%.

2. 11. 35. Es ist kein Urin aus dem Nierendrain gekommen, das Drain wird entfernt. Rest-N 0,0567%.

4. 11. 35. Die Wunde sondert nichts mehr ab. Keine Nachblutung. Pat. fühlt sich wohl, Rest-N 0,027%.

7. 11. 35. Drain wird gekürzt, Klammern werden entfernt, Wunde pp. verschlossen. Rest-N 0,0394%.

11. 11. 35. Drain wird entfernt. Die Urinausfuhr überschritt vom 11. Tag an wieder die Wassereinfuhr.

12. 11. 35. Nierenübersichtsaufnahme. Der rechtsseitige Nierenbeckenausgußstein ist operativ entfernt, sein Schatten daher im Röntgenbild nicht mehr sichtbar. Keine Verschattung in der rechten Niere.

15. 11. 35. Cystoskopie und Pyelogramm. Urin in der Blase fast klar, Sekretion beiderseits gut. Indigo i. v.: links $4^1/_2$, rechts 5 Min. Mikroskopisch: links Alb. ganz geringe Spuren, mäßig Leuko und runde Epithelien. Rechts: Alb. geringe Spuren, vereinzelt ausgelaugte Erythro-, mäßig Leukozyten. Pyelogramm: das Kontrastfüllungsbild des rechten Nierenbeckens entspricht in allen Einzelheiten der Konfiguration des früher dort vorhanden gewesenen Nierenausgußsteins. Es ist zum Teil ein Übertritt des Kontrastmittels in das Nierenparenchym erfolgt.

25. 11. 35. Der Volhard zeigt eine Konzentrierungsfähigkeit bis 1009 und eine 24 Std.-Menge von 1878 ccm.

2. 12. 35. Operation in Evipan und Äther.

Schräger Lumbalschnitt links. Nach Luxation der Niere aus ihrem Lager zeigt sich diese etwas vergrößert und an ihrem unteren Pol cystisch erweitert. Nephrotomie am oberen Pol der Niere durch eine 5 cm lange Incision mit dem Cutor, nachdem der Nierenstiel mit einem Doyen abgeklemmt worden ist. Herausholen eines Korallensteins dem Röntgenbild entsprechend. Nach Abtragen der Cyste im unteren Teil der Niere wird eine kleine Nephrotomie incision an dieser Stelle vorgenommen und ein etwas kleinerer Stein kann aus der Peripherie zwischen beiden Incisionsstellen herausbefördert werden von der unteren Incisionsstelle aus. Die Blutung

ist nur gering und wird durch mehrere Umstechungen beseitigt. Verschluß der Niere durch Parenchymnähte. Einlegen eines Drains in das Nierenbecken durch die obere Incisionsstelle und eines zweiten Drains in das Nierenlager. Hautverschluß durch Klammern nach Schichtnähten der Muskulatur.
4. 12. 35. Verbandwechsel. Geringe Nachblutung. Aus dem Nierendrain entleert sich etwas Urin. Rest-N 0,035%.
6. 12. 35. Nur noch ganz geringe Blutung, Urinfistel entleert wenig Urin.
9. 12. 35. Keine Blutungen mehr, kein Urin aus der Fistel, das Nierendrain wird entfernt.
10. 12. 35. Klammern entfernt. Das Nierenlagerdrain wird gekürzt. Wundheilung p.p.
17. 12. 35. Drain entfernt.
23. 12. 35. Pat. steht auf, Befinden gut.

Es handelte sich bei diesem Fall also um doppelseitige Korallensteine, deren Ursache evtl. ein Trauma oder aber die Gravidität gewesen ist, und die jahrelang latent von der Pat. getragen wurden, ohne daß sie etwas von ihrer Anwesenheit wußte. Das eine operative Therapie vorgenommen werden mußte, zeigten die fortgeschrittenen Nierenschädigungen und das Schlechterwerden des allgemeinen körperlichen Zustandes an. Die Methode der Operation konnte nur eine Nephrotomie sein, da die Steine zum Teil Parenchymsteine waren, und es hat sich gezeigt, daß trotz eines so gefährlichen Sektionsschnittes nur geringe Nachblutungen aufgetreten sind, die nach einigen Tagen selbst zum Stillstand kamen. Auch die Erhaltung des stark geschädigten rechten Organs hat sich als günstig bewiesen, wie aus dem postop. Cystoskopiebefund zu ersehen ist.

Dieser Fall bestätigt somit die Forderung von Simon und Gottstein, möglichst konservierende Formen der Operation zu wählen, weil auch noch stark geschädigte Organe funktionstüchtig sein können und eine starke Regenerationskraft zeigen. Außerdem zeigt der Fall auch, daß eine Nephrotomie und ein Sektionsschnitt bei peinlichster Blutstillung keine Nachblutungen nach sich ziehen brauchen.

Eine Nachuntersuchung der Pat. im Dezember 1936 vermittels Cystoskopie und Pyelogramm ergab gute Funktion beider Nieren, Blase war o. B. Indigo beiderseits nach 4 Min. Im Urin Alb. —, vereinzelte Leuko. Das Pyelogramm zeigte beiderseits gut ausgebildete Nierenbecken, die Nieren waren nicht vergrößert. Im rech-

ten Nierenbecken zeigen sich zwei kleine erbsengroße Schatten, die als Rezidive zu deuten sind.

Die Pat. fühlt sich wohl, ist wieder arbeitsfähig und hat 30 Pfd. an Gewicht zugenommen.

Als zweiten Fall möchte ich einen Fall anführen aus der Kieler Chir. Univ.-Klinik.

2090/32, Hanna V., 61 Jahre.
Anamnese: Als Kind Masern, 1903 wegen Gebärmuttergeschwulst operiert. Seit 14 Jahren schneidende Schmerzen in der Blase. Vor 7 Jahren rechtsseitige Nierenbecken- und Blasenentzündung. Seit 4 Jahren Diät wegen Herzbeschwerden und erhöhtem Blutdruck. Vor 8 Wochen wegen Blasenentzündung in die Frauenklinik eingeliefert. Zeitweise hatte sie ziehende Schmerzen von der rechten Lendengegend in die Blase. Keine Koliken. In der Frauenklinik wurden röngenologisch doppelseitige Korallensteine festgestellt.
Status: Guter E.-Z. u. K.-Z., Haut und Schleimhäute gut durchblutet.
Kopf, Hals, Thorax mit Herz und Lunge o. B., Reflexe normal.
Abdomen: Druckschmerz in der linken Lendengegend.
17. 10. 32 Cystoskopie: Blase: Schleimhaut überall einheitlich gerötet. Indigo nach 20 Min. keine Ausscheidung. U.-K. links Epithelien +, keine Leuko. Salze. Rest-N 0,056%.
Röntgenbefund: Ausgußsteine beiderseits mit Konkrementen. Rechte Niere steht tief, das Nierenbecken nur zwei Querfinger oberhalb der Crista iliaca.
22. 10. 32. Operation in Avertin.
Nierenschnitt rechts. Eröffnung des Nierenbeckens von hinten. Der Stein wird in mehreren Teilen herausluxiert, Naht des Nierenbeckens, Schichtnähte, Drain.
26. 10. 32. Praeurämischer Zustand. Rest-N 0,1570%, Traubenzuckerinfus. Besserung.
4. 11. 32. Cystoskopie: Blase enthält eitrig-trüben, stinkenden Urin. Diffuse Cystitis mit fibrinös-eitrigen Auflagerungen. Ostien regelrecht. Blau: rechts nach 7 Min. mäßig kräftig, links nach 15 Min. kein Blau.
9. 11. 32. Operation in Avertin.
Nierenschnitt links. Alte und frische Perinephritis.
Wegen totaler Ausfüllung der Niere mit Steinen und Schwund des Parenchyms, Nephrektomie. In der Niere nephritische Herde.

15. 11. 32. Drohende Urämie. Rest-N. 0,1010%.
22. 11. 32. Besserung. Wunde p.p. verheilt. Behandlung der Cystitis.

30. 11. 32. Temp. normal. Rest-N. 46 mg %. RR. 215/120, Cystitis zurückgegangen.

1. 12. 32. Pat. wird entlassen.
Wiederaufnahme am 22. 9. 34.
Bis auf leichte Herzbeschwerden immer gesund gewesen seit 1932. Vor 8 Tagen klagt die Pat. über Schmerzen in der rechten Nierengegend. Häufig Erbrechen, Durchfälle, im Urin Eiter. Appetit schlecht. Seit gestern besonders heftige Schmerzen, die durch den Leib nach abwärts ziehen.
Ständig Brechreiz. Der Hausarzt weist ein wegen urämischer Symptome.
Status: Ausreichender E.-Z. Hautfarbe blaß, Schleimhäute genügend durchblutet. Pat. fühlt sich ganz wohl, ist schmerzfrei.
Kopf, Thorax ohne pathol. Befund.
Abdomen: Weich, nicht druckschmerzhaft. Zwischen Nabel und Symphyse reaktionslose Narbe. Reaktionslose Narben in den Flanken. Druckschmerz in der rechten Flanke. Leuko 15900, Temperatur 37,4°, Senkung 1, 14, 136, Rest-N 0,188 g %. Urin: Eiweiß: mäßige Trübung, Sed. reichlich Leuko, mäßig Erythro und Bakterien.
22. 9. 34. Pat. ist völlig klar, Schmerzen bestehen nicht. 700 ccm Traubenzuckerinfus.

23. 9. 34. Temp. normal, kein urämischer Eindruck.

24. 9. 34. Cystoskopie: Kapazität der Blase 200 ccm, Blasenschleimhaut im Bereich des linken Ostiums mit Fibrinflocken belegt. Rechtes Ostium schlitzförmig. Indigo nach 25 Min. kein Blau. Ureteren-K. rechts leicht.
Übersichtsaufnahme: Korallenstein rechts. Sediment: Mäßig Ery, mäßig Leuko. Phosphorsaures Ammoniummagnesium.
25. 9. 34. Temp. 38°. Pat. ist bewußtlos, angestrengtes Atmen. Urämischer Geruch aus dem Mund. 1000 ccm Traubenzucker i. v. Aderlaß.
26. 9. 34. Exitus letalis.

Sektion: Nephrolithiasis mit ausgedehntem Bild von Phosphatsteinen im rechten Nierenbecken mit schwerer chronischer Pyelitis und Erweiterung der Kelche. Pyelonephritische Schrumpfniere. Steineinklemmung im Ureter. Chronische Cystitis, Hypertrophie

des Herzens ohne Dilatation. Mäßige Arteriosklerose der Brustaorta. Alte tuberkulöse Kalkherde in der Lunge. Cholelithiasis.

Bei dieser Pat. liegt die Ursache eindeutig klar auf infektiöser Grundlage, die schon seit Jahren bestanden hat. Wegen der Infektion und der großen Gefahr des Fortschreitens des Leidens war die einzige Therapie auch hier die Operation. Es wurde zuerst die besser erhaltene Niere angegangen und der Korallenstein durch Pyelotomie entfernt. Die zweite Niere mußte wegen der starken Zerstörung entfernt werden. Sie ist auch die Ursache der starken Cystitis gewesen; denn nach ihrer Entfernung heilte die Blase bald aus.

Bemerkenswert bei der Beobachtung dieses Falls ist nun die rasche Rezidivierung in 2 Jahren, die entweder infektiöser Art war oder auf reflektorische Phosphaturie beruhte. Für die erstere Art spricht der Sektionsbefund, der eine pyelonephritische Schrumpfniere zeigte.

Fall 3: 966/32, Hans Th., 60 Jahre, Landmann.
Anamnese: Seit einem Unfall (Wirbelfraktur) beim Laufen, Bücken und Heben Schmerzen in der rechten Hüfte. Auch häufige Miktion und am Schluß der Harnentleerung Schmerzen in der Blase. Beim Treppensteigen und Gehen Schmerzen in der Blase. Beim Urinieren wird das Wasserlassen oft unterbrochen und geht dann wieder spontan.
Status: Guter E.- u. K.-Z. Pupillen, Hals, Rachen, Thorax ohne path. Befund.
Abdomen: Schlaff, Bruch unter dem rechten Rippenbogen.
Extremitäten und Reflexe o. B. RR. 130/90.
Urin: Eiweiß schwache Trübung, reichlich Ery, mäßig Leuko, viel Bakterien.
Rest-N. 47 mg %, Gefrierpunkt $\Delta = 0{,}57^{0}$.
Cystoskopie: Diffuse Schleimhautentzündung mit verwachsener Gefäßzeichnung in der Blase. In der Blase ein hühnereigroßer Phosphatstein.
Am 17. 7. 32 Operation in Avertin. Sectio alta, Blasenstein entfernt.
Am 10. 8. 32 Kontrolluntersuchung. Blasengrund diffus gerötet, Fibrinauflagerungen. Ostien rechts = links, Indigo rechts in $4^{1}/_{2}$ Min. kräftig, links nach 9 Min. keine sichere Blauausscheidung. Linkes Nierenbecken gestaut. Urin enthält Leuko. Übersicht ergibt Ausgußstein links.

Es handelt sich hier also um einen latenten Korallenstein des linken Nierenbeckens und der Kelche mit leichten entzündlichen Erscheinungen. Als Ursache muß hier mit Bestimmtheit der angegebene Unfall anzusehen sein, zumal sich entzündliche Zustände von seiten der Blase gefunden haben. Daher auch Phosphatsteine.

Die Bedeutung der Retention, insbesondere der dynamisch bedingten Retention der oberen Harnwege für die Steinbildung ist schon lange beobachtet, ihre Bedeutung bei den Wirbelsäulenverletzungen doch erst seit E. Holländer gewürdigt worden. Durch die Mitteilung von K. Müller, der 1895 über 13 Fälle von zumeist rascher Nierensteinbildung nach Wirbelsäulenverletzung berichtet, ist die Häufigkeit und Wachtumstendenz dieser Steine bekannt. Nach Holländer bildet die Lähmung des Nierenbeckens und des Harnleiters die für Steinbildung nach Wirbelbrüchen maßgebende Störung (plumpe Korallensteine). Obwohl die Steine sich kurze Zeit nach dem Unfall entwickeln, treten sie häufig erst zur Zeit des Rückganges der Lähmung klinisch in Erscheinung, infolge der wiedereinsetzenden Tätigkeit der Nierenbecken- und Harnleitermuskulatur. Erst nach Rückgang der Lähmung kann auch die operative Entfernung des Steins erfolgreich sein. Seefisch und A. Weber nehmen Blutextravasate in den Wandungen des Nierenbeckens, der Kelche und im Parenchym infolge des Traumas an, die das Kerngerüst bei der Steinbildung abgeben sollen.

17. 1. 33 Wiederaufnahme. Organbefund unverändert.

Links: Ausgußstein. Funktion der Niere ist weitgehend herabgesetzt. Noch leichte Entzündung in der linken Niere. Rechts Niere o. B. Von Operation der linken Niere wird abgesehen. Operation in Aussicht genommen bei stärkerer Entzündung.

8. 2. 33 cystoskopisch leichte, zum Teil fibrinöse Blasenbodenentzündung. Ausscheidung der rechten Niere o. B.

Links: Nach 10 Min. kein Blau. Leichte Nierenbeckenentzündung links.

3.—5. 10. 33 Wiederaufnahme.

Beschwerden: Schmerzen in der linken Lende. Organbefund unverändert. RR. 135/65. Cystoskopisch: Etwas erschwerter Durchgang des Cystoskopes. Blasenschleimhaut o. B. Ostien o. B. Blau rechts nach 8 Min., links nach 10 Min zart. U. K. links. Zartblauer Urin fließt ab, vereinzelt Ery im Sediment. Wassertag: Verdünnung 1002—1022, Senkung normal, Rest-N. 39 mg %. Urin: Eiweiß geringe Trübung, Sediment: Vereinzelt Leuko nebst Bakterien.

Beschwerdefreier Ausgußstein. Gefahr der Infektion besteht.

März 1937: Bei der Anfrage über das Befinden klagt Pat. über Druckschmerz in der linken Lende, Wasserlassen sonst o. B.

Zusammenfassung.

Große Nierensteine, die das Nierenbecken und seine Kelche korallenförmig ausfüllen, das Parenchym zerstören, den Harnleiterabgang verstopfen, Drucknekrosen und Abszesse verursachen, pflegen sehr häufig lange Jahre als Pyelitis behandelt zu werden, weil sie durch ihre Unbeweglichkeit nur wenig Koliken und Schmerzen verursachen. Die geringen mikroskopischen Blutungen entgehen oft der Aufmerksamkeit des behandelnden Arztes und erst uroseptische Erscheinungen oder eine schwere Arrosionsblutung zwingt zur Einweisung des Pat. Wenn dann die Korallensteine aufgedeckt werden, dann steht meistens die herabgesetzte Nierenfunktion und die alkalische Harnzersetzung, ein Zeichen des chemischen Aufbaus der Steine, im Vordergrund. Die Prognose, selbst bei glücklicher Operation, ist dann in bezug auf Rezidive ungünstig. Es ist dann verständlich, daß man eher eine konservierende Therapie zur Hebung des Allgemeinbefindens und der Besserung der Nierenfunktion in solchen Fällen anschlägt.

Falls aber eine Urämie droht, was bei doppelseitigen Korallensteinen mit starker Parenchymschädigung oft der Fall ist, dann ist eine Entlastung der Niere notwendig. Bei jugendlichem Alter wird man sich da eher entschließen können als bei höherem Alter. (Schüßler). Durch die Pyelographie läßt sich heute die Lage der Steine, die Parenchymzerstörung und die operativen Aussichten weit besser beurteilen als früher. Sie erleichtert endlich auch die Lösung der Frage, welche Seite bei doppelseitigen Korallensteinen zuerst zu operieren ist, die funktionell bessere oder die funktionell schlechtere. Eine funktionell höher eingeschätzte Niere kann durch eine notwendig werdende Nephrotomie (Infarkt) und ihr Trauma so geschädigt werden, daß sie postop. viel schlechter arbeitet als eine Niere, bei der z. B. eine Pyelotomie zum Ziele führt. Bei der Wahl der Seite sollte also ebenso auf das pyelographisch-anatomische Ergebnis wie auf das der Funktionsprüfung Wert gelegt werden. Bei doppelseitigen Korallensteinen soll man

also zweizeitig operieren. Die Wahl der zunächst zu operierenden Seite muß vom Pyelogramm abhängig gemacht werden. Ist bei einseitigem Korallenstein aber die Niere schwer geschädigt und die Funktion der gesunden Niere ausreichend, dann ist die Nephrektomie angezeigt, da sie quoad Rezidiv die besten Erfolge hat.

Literaturverzeichnis

1. **Arch. f. klin. Chir.**, Bd. 116, S. 201.
2. **Cyranka**, Arch. f. kl. Chir., Bd. 116, S. 567.
3. **Englisch**, Langenbeck Arch., Bd. 72, S. 478 ff.
4. **Britnew**, D. Z. f. Chir. 1912, Bd. 18.
5. **Fujimaki**, Japan med. world Ref.
6. **Großmann**, Z. f. n. Chir. 1929, S. 796.
7. **Goldberg**, Z. f. n. Chir. 1932/35, S. 347.
8. **Gottstein**, Handbuch der Urologie IV., S. 272 ff.
9. **Hellström**, Z. f. Chir. 1925/28, S. 248.
10. — Verhandl. urol. Ges. VIII., S. 444.
11. **Heß**, Mitt. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 26, Heft 1.
12. **Hottinger**, Handb. der Urologie IV., S. 599 ff.
13. **Hryntschak**, Z. f. Urolog. 1935, 40, S. 211.
14. **Handbuch der inn. Med.**, Bd. 6, Heft 2, S. 1911.
15. **Kaufmann**, Path., S. 1104, Bd. 2.
16. **Leersum**, Z. f. d. ges. Chir., Bd. 40, S. 865.
17. **Lichtwitz**, Z. f. Urolog. 1913/7, S. 810.
18. — Handbuch d. norm. u. path. Physiologie, Bd. IV.
19. **Posner**, Z. f. Urologie 1913/7, S. 799.
20. **Z. f. Urologie**, 1935, 40, S. 211.
21. **Schienz-Bausch-Friede**, Bd. II, S. 1506.
22. **Schüßler**, D. Z. f. Chir., Bd. 228, S. 307.
23. **Leisner**, Dissert. 1937.

Lebenslauf.

Ich, Fritz Schnackenberg, wurde am 16. Juni 1910 als Sohn des Rektors Hinrich Schnackenberg in Kiel geboren. Von meinem 7. Lebensjahr ab besuchte ich das Reformrealgymnasium in Kiel. Als mein Vater dann nach Ritterhude bei Bremen versetzt wurde, kam ich auf die Oberrealschule zu Bremen, wo ich 1931 meine Reifeprüfung bestand. Ich studierte dann die ersten beiden Semester Medizin in Innsbruck, und nach 3 weiteren Semestern in Kiel bestand ich hier mein Physikum mit gut. Außer einem Semester in München habe ich dann meine klinischen Semester in Kiel verbracht, wo ich im Dezember 1936 mein Staatsexamen mit „gut" bestand. Die ersten drei Monate meines Medizinalpraktikantenjahres verbrachte ich an der Chirurgischen Universitätsklinik in Kiel.